

**FAKTORE WAT DIE PRESTASIE EN GESONDHEID VAN  
VROUE-ATLETE KAN BEÏNVLOED**

deur

Johannes Albertus de Wet Strauss

Proefskrif ingelewer ter voldoening aan die vereistes vir die graad

**DOKTOR IN DIE WYSBEGEERTE  
(Fisiologie)**



Departement Fisiologiese Wetenskappe

van die

Fakulteit Natuurwetenskappe

aan die

Universiteit van Stellenbosch

2003

Promotor: Prof. K.H. Myburgh

## **VERKLARING**

Ek, die ondergetekende, verklaar hiermee dat:

- (i) Die werk wat in hierdie proefskrif vervat is, my eie oorspronklike werk is wat nog nie vantevore in die geheel of gedeeltelik by enige ander universiteit ter verkryging van 'n graad voorgelê is nie.
- (ii) Die analyses wat gebruik is in hierdie proefskrif is elkeen, tensy spesifiek anders vermeld in die metodes, deur myself of met behulp van bystand, soos dit in die bedankings vermeld is, alleen uitgevoer.

## UITTREKSEL

Alhoewel dit algemeen bekend is dat oefening groot voordele vir die gesondheid van die liggaam inhou, is dit ook so dat atlete wat hoogs kompetierend is hul gesondheid kan verwaarloos ten koste van prestasie. Dit was die oorkoepelende doel van hierdie studie om vroue-atlete van die Maties Atletiekklub as proefpersone te toets en te monitor vir verskeie gesondheidsverwante parameters.

Huidige resultate dui daarop dat alhoewel die gemiddelde totale cholesterol (TC) van die groep binne die normale grense was, 'n hele aantal van die naelloop- en veldatlete het TC gehad wat oor die grens was wat as 'n risiko ( $> 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) vir kardiovaskulêre verwante siektes beskou kan word. Serumtestosteroon-konsentrasie van die naelloop- en veldatlete was ook hoër as dié van die langafstandatlete, maar dit het nie gekorrileer met TC nie. In die algemeen was die cholesterolinname van vroue-atlete binne die aanbevole dieettoelaag (ADT) voorskrifte. Die hoëdigtheid-lipoproteïenfraksie was ook binne die normale, maar nie volgens verwagting in 'n meer gunstige chemies-patologies gebied van verspreiding nie. Alle hematologiese parameters was binne die normale grense, maar die gemiddelde rooibloedseltelling en hemoglobienkonsentrasie, asook die hematokrit was deurgaans laer as die standaard gemiddeld vir dames. Atlete het heel dikwels hoër plasmavolumes as normaal en dit kan normale hematologiese tellings verbloem en word beskryf as sportanemie. Die huidige studie het egter ook getoon dat 'n ystertekort (83% ADT) in die dieet algemeen in vroue-atlete kan voorkom en daarom kan die relatief lae rooiseltellings nie noodwendig aan sport anemie toegeskryf word nie. Die energie-inname was ook laag en het nie aan die energiebehoefte voorsien nie. Beenmineraaldigtheid (BMD) en plasma-elektroliete was normaal. Langafstandatlete het 'n hoër BMD van die heupbeen teenoor die werwelkolom getoon wat waarskynlik verband hou met die stres wat deur hardloop op die heupbeen geplaas word. 'n Verband is ook gevind tussen die BMD van die heup en TC van eumenorreale en amenorreale atlete wat nie vantevore waargeneem is nie.

Die invloed van die fase van die menstruele siklus op die immuunstelsel is kontroversieel en die bevindinge in die tesis dra by tot die staving van studies wat geen invloed bevind het nie. Voorts is getoon dat die eksogene inname van glutamien voor die aanvang van oefening,

plasmaglutamien kan verhoog en dat die verlaging daarvan, wat voorheen (asook in die huidige studie) na intense oefening waargeneem word, geheel en al teengewerk kan word. Dit is nog nie vantevore waargeneem nie, en mag 'n fisiologiese voordeel inhou vir die immuunselle ten opsigte van hul reaksie op patogene. Dit is huidig, ook soos voorheen, aangetoon dat die inname van 5% glukose tydens langdurige oefening die stres wat op die immuunsisteem geplaas word, verminder word. Dit, omrede beide die leukosiete en kortisolkonsentrasies laer was in vergelyking met 'n plaseboproefneming. 'n Nuwe bevinding is egter dat die onvoorgeskrewe inname van glukose nie genoegsaam is om dieselfde insiggewende resultaat te toon nie. Die belang van hierdie bevinding mag praktiese gevolge hê vir die gewenste voorskrifte van glukose-inname tydens wedlope.

In opsomming: Vroue-atlete van klubprestasiegehalte is oor die algemeen gesond, maar is nie vrygespreek van risiko in terme van cholesterol nie. Die monitering van TC alleenlik is onvoldoende in kompeterende atlete en die subfraksies moet derhalwe deel wees van roetine ondersoeke. Dieetaanpassings ten opsigte van die energie- en ysterinhoud kan aanbeveel word. Supplementasie van glutamien en glukose voor en tydens oefening respektiewelik, kan voordelig wees vir die immuunsisteem. Verdere studies word aanbeveel in terme van die verbande tussen cholesterol en BMD.



## ABSTRACT

Although it is common knowledge that regular exercise has many beneficial effects on the human body, it is also true that many highly competitive athletes neglect their health for the sake of performance. With this as a general objective for the study, women athletes of the Matie Athletics Club were recruited as subjects and were monitored and tested for several health-related parameters.

Current results indicate that, although the average total cholesterol (TC) concentrations of the group were within normal ranges, quite a number of the sprint and field athletes had TC values regarded as a cardiovascular risk ( $> 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Serum testosterone levels of the sprint and field athletes were also higher than those of the distance athletes, but a correlation between TC and testosterone was not established. In general, cholesterol intake of women athletes was within the recommended daily allowance (RDA) prescriptions. The high-density lipoprotein fraction was also within the norm, but a better chemical pathological range had been expected. All haematological parameters were within the normal ranges of distribution, but the red blood cell count, haemoglobin concentration and hematocrit were on average lower than the standard average for females. Athletes, quite often, have higher plasma volumes than average and this can disguise normal haematological values and is described as sport anaemia. The current study has also indicated an iron deficiency (83% RDA) in the diet of female athletes in general. Thus the relatively low observed red blood cell count could not necessarily be attributed to sport anaemia. The energy intake was also poor and did not comply with the energy needs of the athletes. Bone mineral density (BMD) and plasma electrolytes were normal. Distance athletes had a higher BMD of the hip compared to the lumbar spine area. This is probably related to the stress to the hip associated with running. A correlation was observed between TC and BMD of the hip of eumenorrheal and amenorrheal athletes, which had not been observed before.

The influence of the phase of the menstrual cycle on the immune system is controversial, and the results of the thesis confirm those of other studies that indicated no influence. In addition, it has been shown that the exogenous ingestion of glutamine, before the onset of exercise, can increase the plasma concentration thereof, and that the formerly observed decline (also seen

in the current study) after intense exercise can be totally neutralized. This had not been reported before. The physiological significance of this has not been established, but the assumption is that a continuous adequate supply of glutamine will benefit the immune cells with regard to its reaction to pathogens. As reported by others, it has been shown that the ingestion of 5% glucose during long duration exercise eases the stress on the immune system, as both leucocytes and cortisol levels were attenuated compared to intake of a placebo. A new discovery, however, was that the ad libitum ingestion of glucose was not enough to produce desired significant results. The importance of this finding may have practical implications with regard to desirable amounts of glucose supplementation during races.

In conclusion: Female athletes of club performance level are on general in a healthy condition, but are not excluded from the risk with regard to cholesterol. The screening of TC alone is insufficient with regard to competitive athletes, unless the sub-fractions are screened as well during routine medical examinations. Adjustments with regard to the energy and iron content of the diet are suggested. Supplementation of glutamine and glucose before and during exercise could be beneficial to the immune system. More studies with regard to the association of cholesterol with BMD are recommended.

## **ARTIKELS ALREEDS GEPUBLISEER VANAF RESULTATE GEGENEREER VANUIT DIE TESIS**

Strauss, J.A. de W., Bekker, B. (2000). Die dieetinnname van vroue-atlete van die Matie Atletiekkklub. **Suid-Afrikaanse Tydskrif in Sport, Liggaamlike Opvoedkunde en Ontspanning**. 22(1):81-90.

Strauss, J.A. de W., Myburgh, K.H., Kruger, A., Smith, C., Robson, P.J. (2001). Pre-exercise glutamine supplementation could prevent decreases in postexercise serum glutamine following a single bout of intensive exercise. **South African Journal of Sports Medicine**. 8(2):12-16.

## **ARTIKELS ALREEDS AANVAAR, NOG NIE GEPUBLISEER VANAF RESULTATE GEGENEREER VANUIT DIE TESIS**

Strauss, J.A. de W., Myburgh, K.H. Influence of glucose on the leucocyte response during prolonged exercise in women athletes. **South African Journal of Sports Medicine**.

## **REFERATE GELEWER TYDENS VAKKONGRESSSE VANAF RESULTATE GEGENEREER VANUIT DIE TESIS**

Referaat gelewer tydens die Jaarlikse Kongres van die “Physiology Society of Southern Africa”, Kaapstad (1995). *Exercise physiological properties of female athletes. How do they compare to their sedentary counterparts?* **J.A. de W. Strauss**, D. Bekker, A. Segadavan, A.W. van Rijswijk.

Referaat gelewer tydens die Tweejaarlikse Kongres van die “South African Society for Sport, Physical Education and Recreation”, Stellenbosch (1996). *Aerobic capacity and related blood parameters of female athletes*. **J.A. de W. Strauss**, D. Bekker, A.W. van Rijswijk.

Referaat gelewer tydens die Tweejaarlikse Kongres van die “South African Society for Sport, Physical Education and Recreation”, Durban (1998). *The dietary intake of woman athletes of the Matie Athletic Club*. **De Wet Strauss & Danie Bekker**.

Referaat gelewer tydens die “3<sup>rd</sup> International Congress of the African Association of Physiological Sciences”, Pretoria, 2000. *Pre-exercise glutamine supplementation can prevent post-exercise falls in plasma glutamine following a single bout of intensive exercise in female athletes*. **De Wet Strauss, Kathy Myburgh, Annelie Kruger, Carine Smith**.

Referaat gelewer tydens die Tweejaarlikse Kongres van die “South African Society for Sport Science, Stellenbosch” (2001). *Cholesterol and testosterone: Could there be a connection in women athletes?* **De Wet Strauss, Danie Bekker, Kathy Myburgh**.

Referaat gelewer tydens die Jaarlikse Kongres van die “Physiology Society of Southern Africa”, Stellenbosch (2002). *Influence of glucose on the leucocyte response during prolonged exercise*. **De Wet Strauss & Kathy Myburgh**.

## **BEDANKINGS**

Graag wil ek die volgende persone en/of instellings bedank vir hulle bystand, op watter manier ook al, om die studie moontlik te gemaak het:

My promotor, prof Kathy Myburgh, sonder wie se leiding en ondersteuning ek niks sou uitgerig het nie.

Mnr Danie Bekker wat my van tyd tot tyd bygestaan het met die uitvoering van  $VO_{2\text{maks}}$ -toetse en die bepaling van testosteroon.

Mev Carine Smith wat my per geleentheid gehelp het met die uitvoering van hematologiese analyses.

Proff Tokkie Coetzer en Kathy Myburgh wat via die Departement Fisiologiese Wetenskappe en/of via eie navorsingsfondse die studies finansiëel ondersteun het en waarsonder die studies nie moontlik sou gewees het nie.

Prof Steven Hough van die Departement Interne Geneeskunde van die Mediese Skool van die Universiteit van Stellenbosch vir die bepaling van die beenmineraaldigtheid.

Al die proefpersone wat aan die studie deelgeneem het.

Die Departement Fisiologiese Wetenskappe wie se apparaat ek kon gebruik vir die studie.

My Skepper wat my toegooi met seëninge.

My gesin wat nie moed opgee met hul pa nie.

## **INHOUD**

## **Bladsy**

### **HOOFSTUK 1**

<b><i>INLEIDING TOT DIE PROEFSKRIF</i></b>	<b>1</b>
--	----------

### **HOOFSTUK 2**

<b><i>ALGEMENE OORSIG OOR DIE FIKSHEID EN GESONDHEID VAN DAMES ATLETE</i></b>	<b>3</b>
---	----------

#### **2.1 LITERATUUROORSIG**

2.1.1 AËROBIESE METABOLISME	3
2.1.1.1 Suurstofverbruik en arbeid	3
2.1.1.2 Kriteria vir die bereiking van die $VO_{2maks}$	4
2.1.2 ANAËROBIESE METABOLISME	6
2.1.3 HEMATOLOGIE	9
2.1.3.1 Eritrosiete, hemoglobien en plasma volume	9
2.1.3.2 Leukosiete	11
2.1.4 TOTALE CHOLESTEROL EN HDL-CHOLESTEROL	12
2.1.5 BIOCHEMIESE PARAMETERS	14
2.1.5.1 Elektroliete, kreatinien, ureum en uriensuur	14
2.1.5.2 Bilirubien	14
2.1.5.3 Die ensieme aspartaattransaminase (AST), alanientransaminase (ALT), laktaatdehidrogenase (LD), gamma-glutamientransferase (GGT), alkaliese fosfatase (ALP) en kreatienkinase (CK)	15
2.1.6 TESTOSTEROON	16

<b><u>2.2 PROBLEEMSTELLING</u></b>	<b>17</b>
------------------------------------	-----------

<b><u>2.3 METODES</u></b>	<b>18</b>
---------------------------	-----------

2.3.1 PROEFPERSONE	18
2.3.2 UITLEG VAN PROTOKOL	18
2.3.3 BEPALING VAN DIE $VO_{2maks}$	20
2.3.4 ANALISE VAN GASMONSTERS	21
2.3.5 BEPALING VAN BLOEDLAKTAAT	22

2.3.6 BEPALING VAN DIE LAKTAATDRAAIPUNT	23
2.3.7 BEPALING VAN DIE LONGVOLUMES	23
2.3.8 HEMATOLOGIESE ANALISES	23
2.3.8.1 Bloed-, sel- en plasmavolume	24
2.3.8.2 Gemiddelde korpuskulêre volume (GKV)	24
2.3.8.3 Gemiddelde korpuskulêre hemoglobien (GKH)	25
2.3.8.4 Gemiddelde korpuskulêre hemoglobienkonsentrasie (GCHK)	25
2.3.9 BEPALING VAN BLOEDCHOLESTEROL	25
2.3.10 BIOCHEMIESE ANALISES	26
2.3.10.1 Bepaling van plasma natrium, kalium, chloried, ureum, kretinien, totale proteïen, albumien, totale kalsium, anorganiese fosfor, uriensuur, totale bilirubien, en gekonjugeerde bilirubien	26
2.3.10.2 Bepaling van magnesium	26
2.3.10.3 Bepaling van AST, ALT, LD, GGT, ALP	27
2.3.11 BEPALING VAN TESTOSTEROON	27
2.3.12 STATISTIESE BEREKENINGE	28
2.4 <u>RESULTATE</u>	29
2.4.1 PROEFPERSONE	29
2.4.2 $VO_{2maks}$	29
2.4.3 HARTTEMPO	30
2.4.4 BLOEDLAKTAATKONSENTRASIE	30
2.4.5 VERGELYKINGS TUSSEN SUBMAKSIMALE EN MAKSIMALE WERKLADINGS	33
2.4.6 LONGKAPASITEITE EN $VE_{maks}$	33
2.4.7 HEMATOLOGIE	34
2.4.8 CHOLESTEROL	38
2.4.9 BIOCHEMIESE PARAMETERS	40
2.4.10 TESTOSTEROON	41
2.5 <u>BESPREKING VAN RESULTATE</u>	43
2.5.1 PROEFPERSONE	43

2.5.2 AËROBIESE EN ANAËROBIESE METABOLISME	44
2.5.2.1 Die $VO_{2maks}$	44
2.5.2.2 Pulmonale ventilasie	47
2.5.2.3 Bloedlaktat en die laktatdraaipunt	48
2.5.3 HEMATOLOGIE	50
2.5.3.1 Rustend	50
2.5.3.2 Oefening	51
2.5.4 CHOLESTEROL	56
2.5.4.1 Rustend	56
2.5.4.2 Oefening	59
2.5.5 BIOCHEMIESE PARAMETERS	60
2.5.6 TESTOSTEROON	61
2.6 <u>AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS</u>	62

### HOOFSTUK 3

#### ***DIE DIEET VAN VROUE-ATLETE***

3.1 <u>LITERATUUROORSIG</u>	65
3.1.1 INLEIDING	65
3.1.2 ENERGIEBEHOEFTE	65
3.1.3 KOOLHIDRATE	66
3.1.4 VET	66
3.1.5 PROTEÏEN	67
3.1.6 VITAMIENE	67
3.1.7 MINERALE EN WATER	68
3.1.7.1 Natrium	68
3.1.7.2 Kalium	69
3.1.7.3 Magnesium	69
3.1.7.4 Kalsium	70
3.1.7.5 Yster	70
3.1.7.6 Sink	71
3.1.7.7 Ander spoorelemente	71
3.1.7.8 Water	71



3.2 <u>PROBLEEMSTELLING</u>	72
3.3 <u>METODES</u>	72
3.3.1 PROEFPERSONE	72
3.3.2 DIEETOPNAME	72
3.3.2.1 Notering van voedsel	72
3.3.2.2 Verwerking van data	73
3.3.3 STATISTIESE BEREKENINGE	74
3.4 <u>RESULTATE</u>	74
3.4.1 PROEFPERSONE	74
3.4.2 DIEETOPNAME	75
3.5 <u>BESPREKING VAN RESULTATE</u>	78
3.6 <u>AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS</u>	81
 <b>HOOFSTUK 4</b>	
<b><i>DAMES ATLETE: SPESIFIEKE KWELPUNTE</i></b>	82
4.1 <u>INLEIDING</u>	82
4.2 <u>LITERATUUROORSIG</u>	83
3.2.1 BEENMINERAALDIGTHEID	83
4.3 <u>PROBLEEMSTELLING</u>	86
4.4 <u>METODES</u>	86
4.4.1 PROEFPERSONE	86
4.4.2 UITLEG VAN PROTOKOL	86
4.4.3 PROSEDURE BY DIE AFNEEM VAN DIE VO <sub>2</sub> MAKS-TOETS	87
4.4.4 BEPALING VAN DIE BMD	88
4.4.5 ANALISE VAN BLOEDMONSTERS	88
4.4.6 STATISTIESE PROSEDURES	88
4.5 <u>RESULTATE</u>	89
4.5.1 PROEFPERSONE	89
4.5.2 CHOLESTEROL	89
4.5.3 BMD	91
4.6 <u>BESPREKING VAN RESULTATE</u>	101
4.6.1 CHOLESTEROL	101

4.6.2 BMD	102
4.7 <u>AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS</u>	106
<b>HOOFSTUK 5</b>	
<b><i>INTERVENSIESTUDIES IN VROUE-ATLETE:</i></b>	
<b><i>SUPPLEMENTASIE EN IMMUNITEIT</i></b>	108
5.1 <u>LITERATUUROORSIG</u>	108
5.1.1 GLUTAMIEN	108
5.1.1.1 Metabolisme van glutamien	108
5.1.1.2 Oefening en immuunfunksie	110
5.1.1.3 Oefening en glutamien	110
5.1.1.4 Glutamiensupplementasie en die immuunsisteem	113
5.1.2 MENSTRUALE SIKLUS	115
5.1.2.1 Leukosiete en die menstruale siklus	115
5.1.2.2 Glukose metabolisme en die menstruale siklus	116
5.1.3 GLUKOSE	117
5.2 <u>PROBLEEMSTELLING</u>	118
5.3 <u>METODES</u>	119
5.3.1 PROEFPERSONE	119
5.3.2 UITLEG VAN PROTOKOL	119
5.3.3 PROSEDURES	121
5.3.3.1 Glutamiensupplementasie-proefneming	121
5.3.3.2 Fase van die menstruale siklus	122
5.3.3.3 Glukosesupplementasie-proefneming	122
5.3.4 ANALISE VAN GLUTAMIEN	123
5.3.5 ANALISE VAN GLUKOSE EN KORTISOL	124
5.3.6 HEMATOLOGIESE ANALISES	125
5.3.7 ANALISE VAN ESTROGEEN EN PROGESTEROON	125
5.3.8 STATISTIESE PROSEDURES	125
5.4 <u>RESULTATE</u>	126
5.4.1 GLUTAMIENSUPPLEMENTASIE	126

5.4.3 GLUKOSESUPPLEMENTASIE	134
5.5 <u>BESPREKING VAN RESULTATE</u>	139
5.5.1 GLUTAMIEN	139
5.5.1.1 Glutamien tydens rus en oefening	139
5.5.1.2 Glutamiensupplementasie	141
5.5.1.3 Leukosiete	143
5.5.2 INVLOED VAN DIE MENSTRUALE SIKLUS	144
5.5.2.1 Estrogeen en progesteron	144
5.5.2.2 Leukosiete	145
5.5.2.3 Glukose	147
5.5.3 GLUKOSE	148
5.5.3.1 Glukose tydens rus, oefening en supplementasie	148
5.5.3.2 Kortisol tydens rus, oefening en supplementasie	149
5.5.3.3 Leukosiete tydens rus, oefening en supplementasie	150
5.6 <u>AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS</u>	153
 <b>HOOFSTUK 6</b>	
<b><i>BELANGRIKSTE UITKOMSTE VAN DIE PROEFSKRIF</i></b>	155
 <b>BIBLIOGRAFIE</b>	158

## LYS VAN TABELLE EN FIGURE

### TABELLE

### Bladsy

#### HOOFSTUK 2

2.1 Antropometriese data	29
2.2 $VO_{2maks}$ van die atlete in nommers van deelname	30
2.3 Laktaatdraaipunt: $\%VO_{2maks}$ , $VO_2$ en spoed	31
2.4 Laktaatdraaipunt van langafstand-, middelaafstand-, naelloop- en veldatlete	32
2.5 Atlete: $VO_{2maks}$ en $VO_2$ by 4 km.uur <sup>-1</sup>	33
2.6 $VO_2$ by 4 km.uur <sup>-1</sup>	33
2.7 Gemiddelde longkapasiteite (BTPS)	34
2.8 $VE_{maks}$ (BTPS)	34
2.9 Atlete: GKV, GKH en GKHK	35
2.10 Hkt en [Hb]: Voor en na oefening	37
2.11 Differensiële witseltelling: Atlete	37
2.12 Verandering in plasmavolume na oefening: Atlete en nie-atlete	37
2.13 Cholesterol: Rustend	38
2.14 TC en HDL-C: Kategorieë van deelname van die atlete	38
2.15 HDL-C / TC verhouding: Atlete	39
2.16 Cholesterol: Voor en na oefening (Atlete)	39
2.17 Cholesterol na 'n tweede besoek	39
2.18 Plasma-elektroliete: Rustend	40
2.19 Plasmaproteïen, bilirubien, en renalefunksie metaboliëte: Rustend	41
2.20 Testosteroon: Rustend	42
2.21 Testosteroon: Voor en na oefening aangepas vir hemokonsentrasie	42
2.22 Opsomming van die veranderinge wat leukosiete ondergaan tydens intense oefening	53
2.23 Verspreiding van TC en HDL-C	58

### HOOFSTUK 3

3.1 Antropometriese data	74
3.2 LMI: Aërobiese en Anaërobiese groepe	74
3.3 Verspreiding van energie: Aërobiese en Anaërobiese groepe	76

### HOOFSTUK 4

4.1 Antropometriese data	89
4.2 Cholesterol: Groep 1 en Groep 2	90
4.3 Verspreiding van TC en HDL-C	90
4.4 Cholesterol (Groep 1): Langafstandatlete en naelloop- en veldatlete	91
4.5 Cholesterol (Groep 1): Voor en na oefening en na 45 minute herstel	91
4.6 Cholesterol (Groep 1): Voor en na oefening en na 45 minute herstel gekorregeer vir hemokonsentrasie	91
4.7 Antropometriese data	92
4.8 BMD	93
4.9 Cholesterol	93
4.10 Massa en LMI: Eumenorreaal en Amenorreaal	93
4.11 BMD: Eumenorreaal en Amenorreaal	93
4.12 Cholesterol: Eumenorreaal en Amenorreaal	94
4.13 Korrelasiematriks (r) vir BMD en TC, HDL-C, LDL-C, Trig en HDL-C/TC	95
4.14 Korrelasiematriks (r) vir BMD en TC, HDL-C, LDL-C, Trig, HDL-C/TC, massa en LMI: Eumenorreaal en Amenorreaal	98

### HOOFSTUK 5

5.1 Die respons van serum glutamienkonsentrasie voor en na die afneem van 'n $VO_{2max}$ -toets, met of sonder die inname van glutamien voor oefening begin	126
5.2 Verandering in die plasmavolume	127
5.3 Die respons van serum glutamienkonsentrasie voor en na die afneem van 'n $VO_{2maks}$ -toets aangepas vir hemokonsentrasie	127

5.4 Die respons van WBS en WBS-subpopulasies voor en na die afneem van 'n $VO_{2maks}$ -toets met of sonder die inname van glutamien voor oefening begin	128
5.5 Die respons van die totale WBS en WBS-subpopulasies as 'n persentasie van die rustende waarde gemeet voor supplementasie	129
5.6 Antropometriese data	130
5.7 Estrogeen en progesteron tydens die follikulêre en luteale fases	130
5.8 Estrogeen en progesteron tydens die follikulêre en luteale fases: Plasebo- en glukoseproefnemings	130
5.9 Totale en differensiële witseltelling voor die aanvang van oefening tydens die follikulêre en luteale fases	131
5.10 Differensiële witseltelling respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ tydens die follikulêre en luteale fases: Plaseboproefneming	131
5.11 Differensiële witseltelling respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ tydens die follikulêre en luteale fases: Glukoseproefneming	131
5.12 Leukosiet respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ tydens die follikulêre en luteale fases: Plaseboproefneming	132
5.13 Leukosiet respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ tydens die follikulêre en luteale fases: Glukoseproefneming	133
5.14 Plasmaglukose-konsentrasie voor oefening tydens die follikulêre en luteale fases	133
5.15 Plasmaglukose respons na 45 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ tydens die follikulêre en luteale fases: Plaseboproefneming	133
5.16 Plasmaglukose respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ tydens die follikulêre en luteale fases: Glukoseproefneming	134
5.17 Antropometriese data	134
5.18 Glukose respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose	135

5.19 Kortisol respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose	135
5.20 Kortisol respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde	136
5.21 WBS respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose	136
5.22 WBS respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose, uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde	137
5.23 Neutrofiele, limfosiete en monosiete se respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose	138
5.24 Neutrofiele, limfosiete en monosiete se respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70% $VO_{2maks}$ met of sonder die inname van 6% glukose en of die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose, uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde	139

## **FIGURE**

## **Bladsy**

### **HOOFSTUK 2**

2.1 Uitleg van proefpersone	19
2.2 Suurstofverbruik teenoor laktaatproduksie	32
2.3 RBS: Voor en na oefening	36
2.4 WBS: Voor en na oefening	36
2.5 Testosteron: Langafstand-, middelaafstand- en naelloop- en veldatlete	43
2.6 $VO_2$ by 4 km.uur <sup>-1</sup>	46
2.7 $VO_{2maks}$ en beste tyd oor 5000 m	47

2.8 TC en HDL-C (Atlete): Amenorreaal en Eumenorreaal	59
---	----

### **HOOFSTUK 3**

3.1 Mineraalinhoud soos gemeet aan die ADT (100%)	76
3.2 Vitamieninname soos gemeet aan die ADT (100%)	77

### **HOOFSTUK 4**

4.1 Uitleg van proefpersone	87
4.2 Massa en BMD van die heup (n = 14)	94
4.3 BMD (Heup) en LDL-C (n = 14)	95
4.4 BMD (Lumbaal) en LDL-C (n = 14)	96
4.5 BMD (Ward se driehoek) en LDL-C (n = 14)	96
4.6 HDL-C en BMD: Eumenorreaal (n = 7)	100
4.7 LDL-C en BMD: Amenorreaal (n = 7)	100
4.8 Massa en BMD: Amenorreaal (n = 7)	101

### **HOOFSTUK 5**

5.1 Uitleg van proefpersone	120
5.2 Serumglutamien respons voor en na die afneem van 'n $VO_{2maks}$ -toets, met of sonder die inname van glutamien voor oefening, aangepas vir hemokonsentrasie	127



## LYS VAN AFKORTINGS

Buiten die normale gebruik van afkortings vir elemente en S.I.-eenhede is die volgende afkortings deurgaans gebruik:

ADT	Aanbevole dieettoelaag
BMD	Beenmineraaldigtheid
Glut	Glutamien
Hb	Hemoglobien
Hkt	Hematokrit
HDL-C	Hoë-digtheid-lipoproteïen cholesterol
LDL-C	Lae-digtheid-lipoproteïen cholesterol
LMI	Liggaamsmassa indeks
RBS	Rooibloedsel
TC	Totale cholesterol
Trig	Triglisieriede
VE	Ventilasie
VE <sub>maks</sub>	Maksimale ventilasie
VO <sub>2</sub>	Suurstofopname
VO <sub>2maks</sub>	Maksimale suurstofopname
WBS	Witbloedsel

## HOOFSTUK 1

### *INLEIDING TOT DIE PROEFSKRIF*

Met die vrymaking van die vrou op die sportveld het hulle prestasies vir die sportwetenskaplike baie belangrik geword. In 1928 is die vrou die eerste keer toegelaat om aan die Olimpiese Spele deel te neem en die 800 m is beskou as die langste afstand wat 'n vrou veilig kon aflê. Sommige van die deelnemers het flou geword in die 800 m, en die gevolg was dat die nommer summier geskrap is. Eers 32 jaar later tydens die Olimpiese Spele in Rome (1960) is die 800 m teruggebring! 'n Lang pad het nog voorgelê. In so 'n mate dat die marathon eers met die 1984 Spele 'n amptelike nommer vir vroue geword het. Selfs in Suid-Afrika het die wiel maar stadig gerol. Eers in 1975 byvoorbeeld, is vroue toegelaat om aan een van die bekendste byeenkomste naamlik die Comrades marathon deel te neem. Frith van der Merwe het in 1989 vyftiende algeheel in die Comrades geëindig en daarna het navorsing ook oor die vrou se vermoë om te kan presteer belangrik geword in Suid-Afrika.

Ten spyte van die belang van die vrou se prestasie in atletiek, bly inligting relatief min. In enige literatuuroorsig oor enige onderwerp in die sportfisiologie is daar altyd meer inligting oor die man as die vrou, behalwe waar dit meer spesifiek met die vrou te doen het soos byvoorbeeld die vroulike geslagsiklus en sportdeelname. Vir hierdie onderliggende rede hoofsaaklik, is die huidige studie onderneem om meer inligting oor die vrou ten opsigte van deelname in sport te bekom. Ongelukkig vir vroue atlete in die algemeen, word hul prestasies heel dikwels deur hul gesondheidstoestand beïnvloed. Die eerste Frith van der Merwe is 'n goeie voorbeeld hiervan wie se topvlak loopbaan gekortwiek is deur gesondheidsprobleme. Derhalwe is spesifiek ondersoek of die strawwe oefenprogramme wat atlete volg, nie nadelig vir die vroue atleet is nie. Een van die belangrikste bevindings hiervan was dat die immuunsisteem insiggewend beïnvloed word deur akute uitputtende oefening en daarom is ten slotte bepaal of die inname van suplemente (glukose en die aminosuur, glutamien) 'n uitwerking op die immuunstelsel kan hê.

Die bestuur van die Matie Atletiekkklub is genader om hul goedkeuring te verkry om hul atlete op 'n vrywillige basis vir die ondersoek beskikbaar te stel. Meer as tagtig atlete, wat bykans al die top atlete van die klub tydens die tydperk van die studie was, het hul bereid verklaar om op een of ander manier deel te neem. Die studie is aangepak in drie fases. Die eerste fase (hoofstuk twee) was 'n ondersoek na die algemene welstand van die proefpersone, hulle vermoë om arbeidsfisiologies te kan presteer en die uitwerking van maksimale oefening tot vermoënis op fisiologiese parameters met betrekking tot welstand. Vanuit die eerste fase is sekere probleemareas waargeneem wat wel gesondheid mag beïnvloed. Die hoë insidensie van amenorree onder die proefpersone het gelei tot 'n omvattende sewe-daaglikse opname van die dieet asook 'n analise van beenmineraaldigtheid. Die hoë bloedcholesterolvlakke is weereens onder meer gekontroleerde toestande ondersoek, asook die moontlikheid dat 'n verband tussen die menstruele status en cholesterolvlakke mag bestaan, soos wat dit in postmenopausale vroue voorheen waargeneem is. Die resultaat van hierdie verdiepende ondersoek oor die genoemde aspekte, is opgesom in hoofstuk drie en vier. Die finale aspek wat as problematies in die eerste fase van die tesies beskou is, is die immuunrespons op maksimale oefening. Dit het die laaste fase (hoofstuk vyf) van die tesis behels. Hierdie fase het 'n groter inbreuk op die proefpersone gemaak aangesien die invloed van die inname van glukose en glutamien en die effek daarvan op die immuunsisteem ondersoek is tydens langdurige hardloopsessies op die trapmeul, asook om die toetsperiodes te kontroleer met die fases van die menstruele siklus.

## HOOFSTUK 2

### *ALGEMENE OORSIG OOR DIE FIKSHEID EN GESONDHEID VAN VROUE-ATLETE*

#### 2.1 LITERATUUROORSIG

##### 2.1.1 AËROBIESE METABOLISME

###### 2.1.1.1 Suurstofverbruik en arbeid

Die liniêre verband tussen suurstofopname of -verbruik en arbeid is lank reeds gevestig en geld vir submaksimale werkladings (Åstrand, 1952; Åstrand & Saltin, 1961; Williams *et al.*, 1962; Saltin & Åstrand, 1967). Wanneer arbeid teen 'n bepaalde tempo verrig word, verhoog die suurstofopname aanvanklik baie vinnig waarna suurstof min of meer konstant verbruik word en 'n sogenaamde gematigde toestand (E. "steady state") geskep is. Sodra die arbeid verander (toeneem of afneem) word 'n nuwe gematigde toestand by die nuwe werklading geskep. Wanneer hierdie gematigde toestand bereik is, is dit 'n aanduiding dat die kardiovaskulêre en respiratoriese stelsels 'n vlak van ekwilibrium bereik het (Åstrand & Saltin, 1961). Åstrand en Rodahl (1970) definieer die  $VO_{2maks}$  as die maksimale suurstofopname wat 'n persoon kan bereik gedurende fisiese arbeid by seevlak, of soos Theart en Blaauw (1979) dit sien, as die maksimum tempo waarteen suurstof verbruik word wanneer die groot spiergroepe (massa) betrokke is. In die algemeen word dit uitgedruk in suurstofverbruik per minuut ( $l \cdot min^{-1}$ ) of, as vergelykings getref moet word tussen persone, word dit uitgedruk relatief tot die liggaamsgewig ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ). Sportlui wat goed doen op nasionale of internasionale vlak in nommers wat op die uithouvermoë van die atleet konsentreer, het oor die algemeen relatief hoë  $VO_{2maks}$ -waardes. Daarom is die  $VO_{2maks}$  so 'n belangrike evaluasiepunt vir die sportfisioloog, want dit word gebruik om te bepaal of 'n atleet arbeid vir lang periodes sal kan onderhou en of die atleet dus 'n kans het om te presteer in daardie tipe van sportsoorte waar uithouvermoë die oorheersende rol speel om sukses te behaal.

Voor puberteit is die verskil in die maksimale aërobiese kapasiteit tussen seuns en dogters van dieselfde ouderdomsgroep statisties nie insiggewend nie (Åstrand & Rodahl, 1970, Sanborn & Jankowski, 1994). Na puberteit tree daar 'n skeiding tussen die geslagte in en is die aërobiese kapasiteit van die vrou gemiddeld 70 - 75% van dié van die man (Åstrand & Rodahl, 1970, Sanborn & Jankowski, 1994). In beide geslagte word 'n piek bereik by ouderdom 18 tot 20 jaar waarna dit stadig afneem (Åstrand & Rodahl, 1970, Sanborn & Jankowski, 1994). Een verklaring vir die verskil in die  $VO_{2maks}$  tussen die geslagte is die relatiewe groter vet massa van die vrou (Sparling & Cureton, 1983; Lewis *et al.*, 1986; Sanborn & Jankowski, 1994; Wiswell *et al.*, 2001). As die  $VO_{2maks}$  sou bereken word vir die vetvrye massa behoort dit dieselfde te wees vir beide geslagte (Åstrand & Rodahl, 1970). Interessant genoeg het Wiebe *et al.* (1998) mans en vroue met langafstandatlete met ooreenstemmende vetvrye liggaamsmassas met mekaar vergelyk en het die mans nog steeds hoër  $VO_{2maks}$ -waardes as vroue gehad (gemiddelde  $VO_{2maks}$  vir mans  $69 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  &  $64 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  vir vroue). Wiebe *et al.* (1998) het wel 'n laer hemoglobienkonsentrasie, kardiaale omset, bloedvolume, asook 'n stadiger diastoliese vullingstyd en sistoliese ejeksietyd by die vrou met betrekking tot die man gevind en dit as moontlike faktore genoem wat gesamentlik kan bydra tot die verskil in die  $VO_{2maks}$  tussen die geslagte. Hiervan is die laer hemoglobienkonsentrasie en kardiaale omset waarskynlik die grootste bydraende faktore vir die verskil in  $VO_{2maks}$  tussen die geslagte aangesien veral die laer hemoglobieninhoud van die vrou die suurstofdravermoë beïnvloed en so dus moontlik ook die  $VO_{2maks}$  (Lewis *et al.*, 1986; Noakes, 1992; Fox *et al.*, 1993; Sanborn & Jankowski, 1994; Wiebe *et al.*, 1998; Wiswell *et al.*, 2001).

### **2.1.1.2 Kriteria vir die bereiking van die $VO_{2maks}$**

Die hoof kriterium vir die bereiking van die  $VO_{2maks}$  is wanneer daar geen verdere verhoging van die suurstofopname plaasvind met verhoging in die werklading nie (Åstrand & Rodahl, 1970). Fox *et al.* (1993) stel dit nog meer duidelik as die punt wanneer die suurstofverbruik met nie meer as  $2.1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  verander, met 'n verhoging in die werklading nie. Ander kriteria is 'n hoë bloedlaktataatkonsentrasie, 'n harttempo van meer as 85% van die voorspelde maksimum binne die ouderdomsgroep, en 'n respiratoriese kwosiënt (RK) van groter of gelyk aan een (Åstrand & Rodahl, 1970; Fox *et al.*, 1993; Wilmore & Costill, 1994;

Figuroa-Colon et al., 2000). Wat die bloedlaktaatkonsentrasie aanbetref word waardes hoër as 7.7 - 8.8 mmol.l<sup>-1</sup> algemeen aanvaar as 'n maatstaf dat die maksimale suurstofopname bereik is, met dien verstande dat die groot spiergroepe aangewend is en dat die oefening minstens vyf minute geduur het (Hermansen & Saltin, 1969; Ekblom, 1969; Åstrand & Rodahl, 1970; Howley et al., 1995). Al bogenoemde kriteria geld vir beide mans en vroue (Stachenfeld et al., 1992; Howley et al., 1995).

Die hoof kriterium vir die bereiking van maksimale suurstofopname word ook algemeen verwys na as die plato van suurstofopname. Dit het egter die laaste tyd onder kritiek deurgeloop aangesien 'n plato van suurstofopname nie in alle gevalle altyd waargeneem of bereik word nie (Howley et al., 1995; Duncan et al., 1997; St. Clair-Gibson et al., 1999; Brown et al., 2002). Die bereiking van 'n plato van suurstofopname is veral moeiliker waarneembaar by kinders en ouer persone (Rowland, 1993; Brown et al., 2002). Noakes (1998) het al die moontlike redes hiervoor breedvoerig in 'n oorsigtelike artikel onder oë geneem. Sy gevolgtrekking is dat alhoewel skeletspier bydra tot die uithouvermoë-kapasiteit van die individu, is die kardio-vaskulêre sisteem die eintlike beperkende faktor vir maksimale oefening en nie skeletspier nie! Dit verklaar waarskynlik die rede waarom die plato fenomeen minder opsigtelik by kinders en ouer persone is aangesien die kardio-vaskulêre stelsels van eersgenoemde nog aan die ontwikkel is en by laasgenoemde die agteruitgang van ouderdom moet verduur (Noakes, 1998). Die anderkant van die saak is ook dat die skeletspier van eersgenoemde nog onderontwikkel is en met ouderdom verswak dit in laasgenoemde (Rowland, 1993; Brown et al., 2002). Die polemieë is nog nie opgelos nie en dit duur nog in die literatuur voort (Howley et al., 1995; Duncan et al., 1997; St. Clair-Gibson et al., 1999; Brown et al., 2002).

Nieteenstaande die hele polemieë rondom die fisiologiese herkoms van die plato van suurstofopname al dan nie, som Duncan et al. (1997) die kriteria vir die bereiking van die  $VO_{2maks}$  waarskynlik die beste op met die stelling: "Die  $VO_2$ -plato is nie 'n voorvereiste vir die  $VO_{2maks}$  nie. Die sekondêre kriteria, spesifiek die kombinasie van die RK en bloedlaktaat verhoog die waarskynlikheid dat die hoogste  $VO_2$ -waarde wat verkry is, die  $VO_{2maks}$  is".

### 2.1.2 ANAËROBIESE METABOLISME

Veranderinge in die bloedlaktaatkonsentrasie tydens arbeid was die onderwerp van intense navorsing oor die jare heen (Knuttgén, 1962; Hermansen & Stensvold, 1972; Asmussen *et al.*, 1974; Davis & Gass, 1981). Ten spyte daarvan bly die produksie van melksuur vir die oningeligte 'n verwarrende begrip want dit word heel dikwels geassosieer met die vermoë wat die atleet het om arbeid in die afwesigheid van suurstof (anaërobiese metabolisme) te kan doen. In die toegepaste fisiologie verwys die opeenhoping van laktaat egter duidelik na daardie punt waar die aërobiese energiebron nie meer energie kan lewer teen die tempo wat die arbeid vereis nie en dit dus aangevul moet word met die anaërobiese proses (Hermansen & Stensvold, 1972; di Prampero *et al.*, 1973; Bonen & Belcastro, 1976; Davis & Gass, 1981). Suurstof self is op daardie stadium nog in geredelike hoeveelhede beskikbaar in die spier (Brooks, 2001).

Laktaat is 'n klein molekule wat maklik diffundeer oor selmembrane en versprei na al die water komponente van die liggaam. Gollnick en Hermansen (1974) het gevind dat die bloedlaktaatkonsentrasie binne 30 sekondes dieselfde binne die werkende spier en in die ekstra sellulêre vloeistof is, en dit selfs na 'n enkele kontraksie *in vitro*. Åstrand en Rodahl (1970) gee die rustende bloedlaktaatkonsentrasie aan as  $0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  wat hoofsaaklik afkomstig is van die rooibloedsel aangesien dit nie mitochondria het nie en al sy energie anaërobies moet genereer vanaf glukose waarvan die eindproduk L-laktaat of melksuur is.

Soos die arbeidstempo toeneem is daar 'n stelselmatige stadige verhoging in die laktaatkonsentrasie. By 'n spesifieke werklading of arbeidstempo begin die bloedlaktaatkonsentrasie egter duidelik om vinnig te verhoog en dit word na verwys as die laktaatdraaipunt en word meestal uitgedruk as 'n persentasie van die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  (Davis & Gass, 1981; Noakes, 1993; Fox *et al.*, 1993; Billat, 1996). Beide die beskikbaarheid van suurstof vir die aërobiese metabolisme van ATP en die substrate vir die prosesse is in genoegsaam hoeveelhede beskikbaar, maar die proses neem te lank om in die verhoogde vraag na ATP te voorsien en daarom moet dit deur die anaërobiese proses aangevul word. Met verwysing na die "hoofsaaklike" anaërobiese produksie van ATP, moet die anaërobiese generering van ATP vanaf gestoorde kreatienfosfaat in skeletspier nie vergeet



word nie, maar aangesien laasgenoemde energie slegs vir uiters kort periodes kan voorsien, is dit nie van belang tydens volgehoue verhoogde arbeid nie (Conn & Stumpf, 1972).

Hoe langer die vinnige akkumulasie van laktaat in die spier en bloed uitgestel kan word met 'n stelselmatige verhoging in arbeid, hoe verder word die draaipunt uitgeskuif of hoe nader lê dit aan die maksimale tempo van arbeid of die tempo van arbeid waar die maksimale suurstofopname bereik word. Dus hoe hoër die laktaatdraaipunt is, hoe beter is die atleet se vermoë om arbeid aërobies binne sy individuele kapasiteit te verrig en is dus 'n aanduiding van die atleet se individuele aërobiese fiksheid (Åstrand & Rodahl, 1970; Noakes, 1993; Fox *et al.*, 1993). Tydens maksimale arbeid neem die bloedlaktaatkonsentrasie nog steeds toe. Dit duur voort totdat die persoon uitgeput is en die persoon nie meer kan voortgaan met die arbeid nie (Gollnick en Hermansen, 1974). Dit styg selfs nog steeds nadat die arbeid gestaak het en die werklike maksimum word eers twee tot vier minute nadat oefening gestaak is, bereik (Åstrand & Rodahl, 1970). Die atleet kan dus niks doen aan die feit dat laktaat in die werkende spier en die bloed gaan akkumuleer nie, want dit is 'n aanduiding dat die proses van glikolise stelselmatig 'n groter bydrae tot die energiebehoefte van die werkende spier maak en hierdie proses kan ongelukkig nie vir lang periodes onderhou word nie. Die atleet moet dus poog om hierdie verhoogde verbruik van anaërobiese metabolisme so ver as moontlik uit te stel en dit is waaroor die hele proses van oefening wat op aërobiese metabolisme ingestel is gaan, naamlik om alles wat met aërobiese metabolisme gepaard gaan te verbeter en die anaërobiese proses so ver as moontlik te vermy.

Dit moet net in gedagte gehou word dat laktaat nie primêr daarvoor verantwoordelik is dat arbeid nie verder onderhou kan word nie, of anders gestel, laktaat per sé is nie alleen verantwoordelik dat uitputting intree nie, want die akkumulasie van laktaat in die spier en die oorspoel daarvan in die bloed is bloot 'n aanduiding dat die anaërobiese proses (glikolise) 'n al groter bydrae tot die energiebehoefte van die spier begin maak. In 'n onlangse artikel van Brooks (2001) word ook die voordelige effekte van laktaat beklemtoon, aangesien dit as substraat vir energie in hartspier, en ook in skeletspier, aangewend kan word. In die lewer is die ioon (laktaat-anioon) 'n glukoneogenetiese voorloper en by neurone is dit 'n sel-tot-sel boodskapper soos in die geval van glutamaat-bemiddelde sinaptiese transmissie (Brooks 1991; Pellerin *et al.*, 1998; Brooks, 2001). Boonop word dit bespiegel dat



laktaatverwydering (laktaat en sy geassosieerde proton) deur oksidasie en glukoneogenese gedurende arbeid eintlik 'n voordelige buffer-effek (laktaat-anioon tree op as basis) op die pH van bloed het (Brooks, 1991; Brooks, 2001). Die akkumulasie van laktaat in bloed moet dus eintlik gesien word as die punt waar die tempo van produksie daarvan die tempo van verwydering oorskry. Wat dit aanbetref word dit tans geredelik erken dat laktaat se beweging oor membrane (intra- en ekstrasellulêr) gefasiliteer word deur laktaat proteïen transporteerders bekend as MCT's (E. monocarboxylate transporters; Dubouchaud *et al.*, 2000; Brooks, 2001; Brooks, 2002). Dus word die akkumulasie van laktaat nie slegs deur die aërobiese kapasiteit beïnvloed nie.

Vir die berekening van die laktaatdraaipunt word basies van twee standaard metodes gebruik gemaak. Die eerste een staan bekend as die laktaat drempel (E. lactate threshold) en is basies die waarde soos wat hierbo beskryf is. Dus, dit is daardie punt waar die bloedlaktaatkonsentrasie tydens arbeid duidelik hoër is as die rustende konsentrasie en ook vinnig begin toeneem. Die tweede een is die begin van bloedlaktaat akkumulasie (E. onset of blood lactate accumulation). Dit is 'n punt wat arbitrêr gekies word as synde twee of vier mmol.l<sup>-1</sup> laktaat (Vandewalle & Monod, 1987; Foxdal *et al.*, 1991; Wilmore & Costill, 1994; Foxdal *et al.*, 1994). Wanneer die bloedlaktaatkonsentrasie dus bo hierdie gekose vlakke styg, is die draaipunt bereik. Die rede vir die tweede metode van die berekening van die laktaatdraaipunt is die feit dat kontroversie bestaan oor wanneer laktaatproduksie in die werkende spier begin toeneem. Volgens konvensie neem die bloedlaktaatkonsentrasie toe wanneer die tempo van produksie die tempo van verwydering daarvan oorskry. Die spier produseer dus alreeds laktaat lank voordat dit gereflekteer word in die bloed. Vandaar die tweede metode vir die bepaling van die laktaatdraaipunt (Vandewalle & Monod, 1987; Foxdal *et al.*, 1991; Wilmore & Costill, 1994; Foxdal *et al.*, 1994). Huidig word vier mmol.l<sup>-1</sup> al meer gebruik as standaard (Foxdal *et al.*, 1996; Riley *et al.*, 1997; Vandewalle *et al.*, 1997; Bentley *et al.*, 2001; Myburgh *et al.*, 2001). Hoe dit ook al sy, beide metodes is goeie aanduidings om te bepaal teen watter spoed die langafstandatleet kan hardloop sonder om uitermate vermoeienis te ondervind (Noakes, 1992; Wilmore & Costill, 1994; Billat, 1996). Selfs dan is daar nog individuele verskille vir die verdraagsaamheid van laktaat soos Myburgh *et al.* (2001) aangetoon het met fietsryers wat vir een uur teen hul selfgeko-

maksimale tempo getrap het en bloedlaktatkonstrasies van gemiddeld  $7.6 \pm 2.1 \text{ mmol.l}^{-1}$  vir die hele tydperk waargeneem is.

## 2.1.3 HEMATOLOGIE

### 2.1.3.1 Eritrosiete, hemoglobien en plasmavolume

In 1972 het Ekblom *et al.* (1972) gevind dat die aërobiese uithouvermoë van 'n persoon daal indien 500 ml tot 1000 ml bloed onttrek word. Aangesien die eritrosiet of rooibloedsel die draer van hemoglobien is en dit voorts 'n groot deel van die bloedvolume beslaan kan dus met reg gesê word dat die rooibloedsel 'n ewe belangrike faktor tot die aërobiese kapasiteit van die atleet is. Dit is voorts ook algemeen bekend dat langdurige oefening aanleiding gee tot 'n verhoging in die bloedvolume met dien ooreenkomstige verhogings in die hematokrit (Hkt), rooibloedseltelling (RBS), hemoglobienkonstrasie ([Hb]) en plasmavolume (Holmgren *et al.*, 1960; Dill *et al.*, 1966; Remes, 1979). Dit beklemtoon weereens die belang van die rooibloedsel en hemoglobien as moontlike bepalende faktore vir die  $VO_{2\text{maks}}$  (Oscail *et al.*, 1968). Daar moet egter daarop gelet word dat indien die verhoging in die bloedvolume verband hou met 'n verhoogde plasmavolume in verhouding tot die hematokrit, 'n skyntoestand van anemie kan ontstaan. Dit beteken nie dat die suurstof-transportkapasiteit verminder is nie, want daar is nie noodwendig minder rooiselle en/of hemoglobien nie. Intendeel dit kan selfs hoër wees. Die hoër plasmavolume skep egter die indruk van min selle omdat die hematokrit laag is (Oscail *et al.*, 1968; Röcker *et al.*, 1976; Miller, 1990). Hierdie soort van anemie as gevolg van hemoverdunning word na verwys as sportanemie en dit is aangetoon dat atlete heel dikwels wel 'n [Hb] laer as die normale kan hê (Dufaux *et al.*, 1980; Miller, 1990; Chatard *et al.*, 1999; Dang 2001). Na hierdie laer waarde as wat as die normaal beskou word vir die betrokke sportsoort word na verwys as 'n suboptimale [Hb] vir die betrokke atleet. In die verband is byvoorbeeld gevind dat die meeste van die atlete, mans en vroue, van die Australiese-span wat tydens die 1968 Olimpiese Spele in Mexiko onsuksesvol was, suboptimale [Hb] gehad het (Miller, 1990).

Die hemoverdunning, as verklaring vir sportanemie, is maar een van die verklarings. 'n Tweede moontlike rede is dat kragte wat ontstaan tussen die grondoppervlak en die voetsool

(kalkaneusbeen), rooibloedselle kan laat bars. Daar is 'n gevolglike toename in hemoglobien in die plasma en dit spoel oor in die urien wat dus aanleiding gee tot 'n verlaagde RBS en [Hb] (Mairbäurl et al., 1983; Eichner, 1985; Miller, 1990; Dang, 2001). Volgens Miller (1990) bestaan 'n sterk ooreenkoms tussen die hardheid van die oppervlakte waarop gehardloop word en die graad van *in vitro* en *in vivo* intravaskulêre hemolise. Derdens kan sportanemie toegeskryf word aan die verlies van yster in sweet, 'n gebrek aan yster in die dieet en/of 'n verhoogde omset van proteïene (Karvonen & Saarela, 1976; Selby & Eichner, 1986; Chatard et al., 1999). Wat 'n ystergebrek aanbetref het Selby en Eichner (1986) aangetoon dat daar 'n groter voorkoms van anemie by vroue teenoor mans swimmers was. Derhalwe behoort elke studie waar vroue-atlete by betrokke is, ook 'n ondersoek na die moontlike voorkoms van sportanemie in te sluit.

Bogenoemde moontlike voorkoms van sportanemie is die gevolg van langdurige toestande. Die vraag teenoorgesteld ontstaan ook wat die akute effek van oefening op die rooiselle, hemoglobien en plasmavolume is. Die tipe, intensiteit en tydsduur van arbeid is bepalende faktore vir die reaksie wat verkry word ten opsigte van [Hb], Hkt en die plasmavolume. Davidson et al. (1986 & 1987) het bloedmonsters van mans en vroue geneem wat aan 'n marathon (42 km) en 'n driekampbyeenkoms (30 km kano, 50 km fietsry, 20 km hardloop) deelgeneem het en het gevind dat die plasmavolume in beide items insiggewend in beide geslagte afgeneem het. Daarteenoor het Speedy et al. (2000 & 2001) weer gevind dat die plasmavolume toeneem by driekampatlete wat aan 'n ultra-driekampbyeenkoms (3.8 km swem, 180 km fietsry, 42.2 km hardloop) deelgeneem het. Alhoewel 'n toename in hematokrit in sommige gevalle aan dehidrasie toegeskryf kan word (Davidson et al., 1986 & 1987), neem die [Hb] volgens Karvonen en Saarela (1976) onmiddellik met die aanvang van strawwe oefening toe weens 'n verlies van vloeistof vanuit die plasma. So byvoorbeeld het Hasibeder et al. (1987) 'n toename in die Hkt en [Hb] en 'n afname in die plasmavolume waargeneem direk na maksimale korttermyn oefening (3 x 50 m swemsessies). Hierdie vinnige afname in die plasmavolume kan volgens Davidson et al. (1986) gedeeltelik toegeskryf word aan die herdistribusie van plasma en ander sellulêre komponente aangesien dit nie kon wees as gevolg van 'n vloeistofverlies nie, omrede die liggaamsmassa nie verander het nie.

### 2.1.3.2 Leukosiete

Alle tipes van oefening, vanaf ligte oefening vir 'n kort periode (minder as 30 minute) tot langdurige strawwe oefening (meer as 180 minute) lei tot 'n toename in leukosiet- of witbloedseltellings (WBS) in die persoon wat daaraan onderwerp word (Moorthy & Zimmerman, 1978; Oshida *et al.*, 1988; McCarthy *et al.*, 1991; Gabriel *et al.*, 1992). Die rustende waardes van tussen 4000 tot 7000 selle. $\mu\text{l}^{-1}$  kan styg tot tussen 15000 - 35000 selle. $\mu\text{l}^{-1}$  afhangende van die intensiteit en duurte van die oefening wat gedoen word. Vir intense uitputtende oefening van 'n kort duurte (10 - 30 minute) keer die WBS binne tien minute tot 'n uur weer terug na die basale waardes (Gray *et al.*, 1992). Sodra die periode van arbeid langer raak neem dit langer om terug te keer na die rustende waardes en kan selfs nog styg nadat die oefening gestaak is (Galun *et al.*, 1987). Oor die algemeen neem die WBS vinnig toe binne die eerste paar minute van enige oefening en die tempo hou weereens direk verband met die intensiteit van die oefening. Daarna neem dit stadiger toe, behalwe as die intensiteit verder verhoog word, met ander woorde in 'n periode van submaksimale oefening vir 'n bepaalde tyd (langer as 'n uur) is daar aanvanklik 'n vinnige toename in die leukosiete waarna die tempo van vermeerdering stadiger is (Gimenez *et al.*, 1986). Daar is ook 'n direkte korrelasie gevind tussen die harttempo en die leukosietelling (Ahlborg & Ahlborg, 1970). Laasgenoemde outeurs het ook gevind dat die WBS nie toeneem indien propranolol, wat 'n akute  $\beta$ -adrenergiese reseptor blokkeerder is, toegedien word nie. Dit is 'n bewys dat die katekolamiene 'n rol speel in die verhoging van die leukosietelling tydens arbeid. Moorthy en Zimmerman (1978) het ook 'n direkte verband tussen kortisol en die leukosietelling gerapporteer, asook dat die leukosietelling by 'n gegewe absolute werkklading vir onge oefende persone hoër is as by ge oefende persone. Pedersen & Hoffman-Goetz (2000) noem in 'n oorsigtelike artikel oor die immuunsisteem en oefening dat, alhoewel menigte studies die veranderinge van die leukosietgetalle tydens oefening beskryf en dit uitgevoer is op mans sowel as vroue is daar 'n leemte ten opsigte van wat hulle beskryf as akute oefening van 'n kort duurte. Die leemte is tweeledig, aan die eenkant gaan akute kort termyn oefening gepaard met die generasie van ROS (reactive oxygen species) wat kan lei tot die beskadiging van die limfosiete en dit is 'n area wat nog braak lê. Tweedens, en meer belangrik vir die huidige ondersoek, is dat die veranderinge wat die leukosiete tydens

akute kort termyn oefening ondergaan hoofsaaklik op mans uitgevoer is (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000).

## 2.1.4 TOTALE CHOLESTEROL EN HDL-CHOLESTEROL

Talle studies is al geloods om te bewys dat oefening die risiko vir koronêre hartvatsiektes verlaag soos beskryf word deur Mann *et al.* (1969), Fox *et al.* (1971), Wyndham (1979), Blair *et al.* (1989), Angotti en Levine (1994), Miller *et al.* (1997), Shepard (1997), Engstrom *et al.* (1999), Sherman *et al.* (1999), om maar net 'n paar te noem. Verskeie faktore gee aanleiding tot, of is 'n risiko vir koronêre hartvatsiektes, soos tabakrook, oorgewig, ouderdom, hoë bloeddruk, geslag, stres, oorerflikheid en hoë bloedcholesterolvlakke. Van al hierdie faktore is die sogenaamde “groot drie”, naamlik rook, hoë bloeddruk en hoë bloedcholesterol die belangrikste en 'n kombinasie van twee van die drie verhoog die moontlikheid van 'n hartaanval drievoudig en as al drie teenwoordig is, neem die risiko vyfvoudig toe (Assman, 1982; Miller *et al.*, 1997; Engstrom *et al.*, 1999). Voorts, is die belangrikste faktor wat spesifiek koronêre hartvatsiektes bevorder 'n hoë bloedcholesterolvlak (Assmann, 1982; Rossouw *et al.*, 1990). Wat geslag aanbetref is dit ook bekend dat koronêre hartvatsiektes minder algemeen by die vrou, meer spesifiek tydens die premenopousale periode, as mans voorkom (Assman, 1982). 'n Ondersoek na die cholesterolvlakke van vroue-atlete mag dus blyk om onnodig te wees, maar daar word bereken dan minstens 'n kwart van alle sterftes onder Suid-Afrikaners sy oorsprong aan koronêre hartvatsiektes het, waarvan hipercholesterolemie een van die grootste enkele bydraende faktore is (Steyn *et al.*, 1992; Chetty *et al.*, 1997). Voorts is familiële hipercholesterolemie onder die wit populasie van Suid-Afrika baie opvallend. Meer spesifiek is daar die Afrikaanssprekende populasie te noem wat oorspronklik teruggevoer kan word na die afstammeling van 'n sekere area in Suid-Afrika van waar die oorspronklike heterogeniese trek vir hipercholesterolemie ontstaan het (Jenkins *et al.*, 1980). Daar word bereken dat minstens een uit elke vyf-en-sewentig wit Suid-Afrikaners lei aan hipercholesterolemie (Suid-Afrikaanse Mediese Joernaal, 1986). Sedertdien is hierdie genetiese trek van hipercholesterolemie onder Afrikaanssprekende Suid-Afrikaners goed nagevors onder 'n sambreel bekend as die CORIS-studie (Coronary Risk Factor Study) en verskeie projekte onder hierdie vaandel is óf aangepak en afgehandel óf is nog aan die gang. Die belangrikste aspek van hierdie studies is dat 'n beduidende groep

Afrikaanssprekendes 'n genetiese mutasie of mutasies het wat aanleiding gee tot hipercholesterolemie. Hieronder tel die studies van onder andere Rossouw et al. (1985), Steenkamp et al. (1990), Graadt van Roggen et al. (1995), Steyn et al. (1996), Chetty et al. (1997). Dit verklaar die hoë mortaliteit en voorkoms van isgemiese hartsiektes onder jong Afrikaners in mans, sowel as vroue.

Atlete en veral langafstandatlete toon oor die algemeen 'n anti-arteriosklerotiese lipiedprofiel in vergelyking met die ongeoefende persoon. Dit word gekenmerk deur 'n verhoogde hoë digtheid lipoproteïen cholesterolkonsentrasie (HDL-C) en 'n gekombineerde verlaagde trigliseriedkonsentrasie (Durstine et al., 1983; Crouse et al., 1984; Fang et al., 1988). Verskeie studies het ook getoon dat die totale cholesterol (TC) en die lae digtheid lipoproteïenkonsentrasie (LDL-C) verlaag word met oefening (Wood & Haskell, 1979; Kinsman et al., 1980; Rotkis et al., 1980; Williams et al., 1986; Miller et al., 1997), maar daar is outeurs wat teenstrydige resultate gepubliseer het, met ander woorde dat die HDL-C wel verhoog, maar dat die TC nie noodwendig ook ooreenkomstig verlaag nie (Durstine & Haskell, 1994; Crouse et al., 1995). Die gunstige lipiedprofiel van sportlui kan deels toegeskryf word aan die kort termyn veranderinge wat in die plasma lipiedkonsentrasie plaasvind gedurende en net na 'n sessie van intense harde oefening wat selfs vir 'n periode van 48 tot 72 uur onderhou kan word: Verhoogde HDL-C met gepaardgaande verlaagde LDL-C en trigliseriedkonsentrasies is waargeneem by goed geoefende atlete en sportmanne onmiddellik na intense oefening en ook vir solank as vier dae na 'n periode van intense uitputtende oefening (Thompson et al., 1980; Dufaux et al., 1986; Goodyear et al., 1990; Durstine & Haskill, 1994).

Laasgenoemde studies is hoofsaaklik op mans gedoen. Hierdie feit en die feit dat Afrikaanssprekendes 'n hoër risiko groep mag wees was die motivering om ook die lipiedprofiel van die proefpersone van die tesis te monitor al het hulle die ooglopende voordeel van gereelde oefening.

## 2.1.5 BIOCHEMIESE PARAMETERS

Plasma biochemie is 'n belangrike aanduiding van normale liggaamsfunksies (al dan nie) en daarom behoort dit, volgens Miwa *et al.* (1993), tesame met die hematologie, die standaardprosedure te wees, wanneer 'n atleet se gesondheid geëvalueer word.

### 2.1.5.1 Elektroliete, kreatinien, ureum en uriensuur

Die elektroliete  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$  en anorganiese fosfaat het wyduiteenlopende funksies wat strek van die onderhoud van die rustende membraanpotensiaal tot konsiemwerking (Ganong, 1995). Kreatinien, ureum en uriensuur word geassosieer met die funksies van die nier aangesien hul hier uitgeskei word. Kreatinien is die afvalproduk van die katabolisme van kreatienfosfaat in hoofsaaklik skeletspierweefsel. Ureum is die afvalproduk van proteïen metabolisme en uriensuur is die afvalproduk van die metabolisme van die nukliënsure (Harper, 1969). Tydens langafstandwedlope neem die konsentrasies van al die genoemde afvalstowwe in die plasma toe waarskynlik omrede arbeid die bloedvloei na die niere verminder. Dit verlaag die glomerulêre filtrasiesnelheid, met gevolg dat ureum, uriensuur en kreatinien in die plasma ophoop (Noakes & Carter, 1976). Nie een van die elektroliete en of die afvalprodukte kreatien, ureum en uriensuur het nie 'n werklike fisiologiese rede om te bepaal in die geval van die atleet nie, maar dit is tog 'n aanduiding van ten minste normale nierfunksie en is derhalwe as roetine ondersoek in die studie ingesluit.

### 2.1.5.2 Bilirubien

Bilirubien is die afvalproduk van die afbraak van die rooibloedsel en kom in twee vorme in plasma voor, naamlik in 'n gekonjugeerde vorm (oplosbaar) en 'n vry vorm (onoplosbaar). Om laasgenoemde oplosbaar in die plasma te maak is dit gebonde aan 'n plasma proteïen (Ganong, 1995).



### 2.1.5.3 Die ensieme aspartaattransaminase (AST), alanientransaminase (ALT), laktaatdehidrogenase (LD), gamma-glutamientransferase (GGT), alkaliese fosfatase (ALP) en kreatienkinase (CK)

Met die uitsondering van CK en LD is al bogenoemde ensieme transaminases of aminotransferases wat beteken dat hul die oordra van aminogroepe van een proteïen na 'n ander, of selfs 'n ander organiese molekule, kataliseer. Almal kom in die lewer voor, maar sommige kom in groter hoeveelhede in ander weefsel voor. So byvoorbeeld kom laktaatdehidrogenase en kreatienkinase in groter hoeveelhede voor in skeletspier- en hartspierweefsel. Dieselfde geld ook vir aspartaattransaminase wat in groot hoeveelhede in die miokardium voorkom. Al hierdie ensieme spoel oor in die plasma, hoofsaaklik tydens patologiese toestande en as gevolg daarvan kan sekere kliniese diagnoses gemaak word (Guyton, 1971). LD kataliseer die omkeerbare reduksie van pirodruiwesuur in die aanwesigheid van  $\text{NADH}^+$  na laktaat. Die konsentrasie van LD neem toe met miokardiale infarsie (afsterf van weefsel), asook verskeie ander siektes soos sekere lewersiektes en sommige bloedsiektes (Harper, 1969; Campbell & Smith, 1994). CK kataliseer die reaksie van kreatienfosfaat na kreatien in skelet- en hartspier en in die proses word die fosfaat aan ADP oorgedra om ATP te vorm. Die toename van beide LD en CK tydens arbeid is goed gedokumenteer by die man (Kielblock *et al.*, 1979; Noakes *et al.*, 1983; Apple *et al.*, 1985; Hellsten-Westing *et al.*, 1991) en selfs by die vroue marathonaatlete (Rogers *et al.*, 1985). Toenames van LD en CK in die plasma van atlete dui hoofsaaklik op skeletspierweefselbeskadiging.

AST se aktiwiteit neem ook toe in lewersiektes waar die lewerselle beskadig is (Campbell & Smith, 1994). Ook ALT se aktiwiteit en konsentrasie in die plasma neem met beskadiging van die selle van die lewer toe. Lewerbeskadiging kan ook voorkom by atlete wat anaboliese steroïede gebruik of gebruik het en gaan gepaard met verhoogde AST, ALT en CK vlakke (Cabassa, 1994; Pertusi *et al.*, 2001). Die konsentrasie van GGT is verhoog by alkoholiste en is dus ook 'n aanduiding van lewersiekte.

Die osteoblaste in been sekreter groot hoeveelhede ALP wanneer dit aktief besig is om beenmatriks neer te lê. Dit is dus 'n goeie indikator van die tempo van beenvorming en is



normaal verhoog in groeiende kinders. Dit is ook verhoog wanneer been moet herstel na 'n beenbreuk en in enige beensiekte waar been moet herstel soos byvoorbeeld die siektetoestand ragitis en in sekere obstruktiwe lewersiektes (Guyton, 1971; Campbell & Smith, 1994).

### 2.1.6 TESTOSTEROON

Dit is bekend dat testosteroon 'n belangrike rol speel in die sintese van proteïen in skeletspier en die hipertrofie daarvan (Ganong, 1995). Dit is ook bekend dat testosteroon by die man hoofsaaklik deur die testes, maar ook deur die bynierkorteks geproduseer word. By die vrou word ook testosteroon gevind, maar in konsentrasies baie laer as by die man. Testosteroon by die vrou is by uitstek afkomstig vanaf die bynierkorteks, maar die ovaria produseer ook 'n klein bietjie testosteroon (Ganong, 1995). Die verskil in konsentrasie van testosteroon tussen die man en die vrou het waarskynlik die grootste enkele invloed op die verskil tussen die spiermassa en kragontwikkeling tussen die geslagte. Dit is ook so dat in die nie-ingeligte sportwêreld geglo word dat die hipertrofie wat plaasvind met oefeninge met gewigte verband hou met hoë vlakke van testosteroon (Fox *et al.*, 1993). Fahey *et al.* (1976) is van die eerste groep navorsers wat hierdie populêre geloof ondersoek het. Hulle navorsing het getoon dat daar geen insiggewende korrelasie bestaan tussen testosteroon en spierkrag en/of spiermassa in beide mans en vroue nie. Dit nadat hulle mans en vroue aan 'n program onderwerp het om hulle krag te verbeter. Fahey *et al.* (1977) het ook gevind dat die serum testosteroonkonsentrasies toeneem het na 'n enkele sessie van oefeninge met gewigte by mans, maar het nie dieselfde waarneming by vroue gemaak nie.

Sedertdien het verskeie publikasies die lig gesien wat testosteroon bestudeer het rondom kragoefeninge in beide mans en vroue (Wilkerson *et al.*, 1980; Cumming *et al.*, 1987; Kraemer *et al.*, 1993; Häkkinen en Pakarinen, 1993; Hickson *et al.*, 1994). Wat hardloop oefening aanbetref is ook getoon dat die sirkulerende testosteroon by mans toeneem tydens intense hardlopoefening oor 'n kort periode (Brisson *et al.*, 1977; Galbo *et al.*, 1977; Cumming *et al.*, 1986), maar dit kan selfs afneem met submaksimale oefening wat vir langer periodes duur (Brisson *et al.*, 1977; Cumming *et al.*, 1986). Wilkerson *et al.* (1980) het ook getoon dat die toename in konsentrasie van testosteroon wat hulle gevind het nadat hul mans

op 'n trapmeul laat hardloop het, toegeskryf kan word aan die hemokonsentrasie daarvan tydens oefening. Wat hardloopoefening by vroue-atlete aanbetref is minder inligting bekend. In die verband het Webb *et al.* (1984) geen verandering in die testosteroonkonsentrasie waargeneem by vroue-atlete wat teen 'n submaksimale werklading vir twee uur op 'n trapmeul gehardloop het nie. Daarteenoor het hulle wel 'n toename by mansatlete vir dieselfde protokol waargeneem (Webb *et al.*, 1984). Daarteenoor het Baker *et al.* (1982) en Hale *et al.* (1983) weer 'n toename in testosteroon waargeneem nadat vroue-atlete onderskeidelik aan 'n marathon en 'n tien myl (16 km) wedloop deelgeneem het. Hale *et al.* (1983) het ook gerapporteer dat die Amerikaanse Nasionale vroue waterpolospan se serum testosteroon nie toegeneem het na 'n harde oefensessie nie. So ook Filaire en Lac (2000) wat geen verandering in die testosteroonkonsentrasies waargeneem het in die speeksel van vroue wat 'n handbalwedstryd nageboots het nie. Die veranderinge wat testosteroon tydens arbeid, hetsy dit van 'n intense aard vir 'n kort periode of van 'n langdurige aard is, is duidelik nog nie uitgeklaar nie.

## **2.2 PROBLEEMSTELLING**

Aangesien die aërobiese kapasiteit so 'n kardinale rol speel by die prestasievermoë van 'n langafstandatleet is dit gebruik in hierdie tesis om die standaard van die langafstandproefpesone te bepaal. Aangesien die akkumulasie van laktaat in die bloed (laktaatraaipunt) 'n aanwyser is vir wanneer glikolise 'n al groter bydrae tot die energiebehoefte van die werkende spiere maak, is dit 'n aanduiding van die graad van fiksheid van die atleet. Die immuunstelsel is kardinaal in die gesondheid van enige persoon en soveel te meer vir die atleet of sportman/sportvrou. Dat veranderinge in die immuunsisteem plaasvind tydens arbeid is 'n uitgemaakte saak, maar tot watter mate dit plaasvind mag 'n aanduiding wees van die effektiwiteit van die immuunstelsel. Daarom is dit belangrik om hierdie aspek van die fisiologiese mondering van die atleet te monitor. Ten spyte van al die bevindinge rondom cholesterol en oefening is dit vir ten minste een aspek, naamlik of lipiedveranderinge plaasvind tydens en na 'n periode van intense oefening, nog nie 'n uitgemaakte saak nie. Die kompleksiteit rondom die veranderinge in die testosteroonkonsentrasie tydens hardloopoefeninge vir beide mans en vroue-atlete is nog nie

'n uitgemaakte saak nie en blyk iets wat die afgelope tyd op die kantlyn geskuif is. Voorts is dit standaardprosedure in enige mediese ondersoek om na die samestelling van die plasma te kyk, want dit gee 'n aanduiding van wat in die weefsel en organe aan die gang is en dus 'n direkte aanduiding van die gesondheid van enige persoon. Laastens is oefening kardinaal vir 'n gesonde kardiovaskulêre stelsel, maar dit is nie bekend of vroue-atlete wat aan veldnommers deelneem enigsins fikser of gesonder as 'n kontrole van nie-atlete is nie. Bogenoemde aspekte is gemonitor by vroue-atlete van die plaaslike atletiekklub om vas te stel wat hul vermoë is om te kan presteer, asook om te bepaal of gesondheidsrisikos nie voorkom nie, asook hoe sommige van hierdie parameters tydens intense oefening beïnvloed kan word.

## **2.3 METODES**

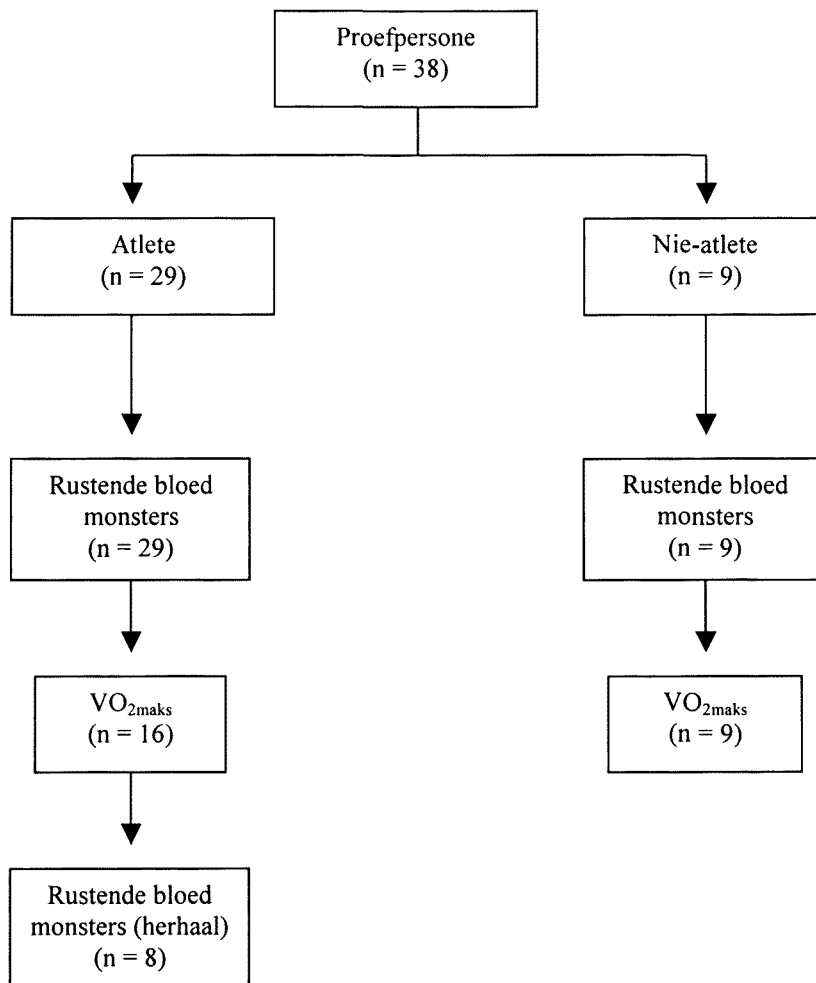
### **2.3.1 PROEFPERSONE**

Agt-en-dertig vroue het ingestem om vrywillig aan die protokol deel te neem. Nege-en-twintig was atlete van die Matie Atletiekklub en nege was nie-atlete wat nie aan georganiseerde sport deelgeneem het nie. Al die proefpersone is op 'n lukrake wyse gewerf. Die projek is bloot aan 'n groep van atlete of nie-atlete verduidelik en vrywilligers het self navore getree. Al die prosedures is breedvoerig aan hulle verduidelik en almal het hul skriftelike onderneming gegee dat hul die konsekwensies van die toetsprosedure verstaan en dat hul nie enige party regterlik verantwoordelik sal hou vir enige nagevolge wat moontlik daaruit mag spruit nie.

### **2.3.2 UITLEG VAN PROTOKOL**

Rustende bloedmonsters is in geskikte vakuumbuise van die voorarmvene van al die proefpersone in die oggend tussen 09:00 en 11:00 geneem. Geen dieetvoorskrifte is aan die proefpersone gegee nie. 'n  $VO_{2maks}$ -toets is tussen 13:00 en 15:00 op 16 atlete en nege nie-atlete uitgevoer. Vyf-en-twintig van die proefpersone (16 atlete & 9 nie-atlete) is onderwerp aan maksimale oefenprotokol ( $VO_{2maks}$ -toets) wat tussen 13:00 en 15:00 afgelê is. In dié

geval is die proefpersone versoek om geen voedsel, behalwe water, na 09:00 in te neem nie. Bloedmonsters is voor en na die oefenprotokol versamel in geskikte vakuumbuise. Daarbenewens is vingerprik bloedmonsters tydens die afneem van die protokol geneem. Die hantering en stoor van bloedmonsters in Eppendorfbuise word spesifiek beskryf by elke spesifieke metode. Die proefpersone het ook 'n persoonlike vraelys voltooi waarin hulle uitgevra is oor hul menstruele geskiedenis, rookgewoontes, die gebruik van enige medikasie asook die gebruik van mondelinge voorbehoedmiddels en wanneer laas hul geëet het. Agt van die atlete het ook ingestem dat rustende bloedmonsters ongeveer 'n jaar later weer van hulle geneem kon word. 'n Skematiese uiteensetting van die uitleg van die proefpersone in die protokol word aangedui in figuur 2.1.



Figuur 2.1: Uitleg van proefpersone

### 2.3.3 BEPALING VAN DIE $VO_{2\text{MAKS}}$

Die proefpersone se maksimale aërobiese werkvermoë is bepaal volgens die direkte Douglassak metode (Åstrand & Rodahl, 1970) op 'n trapmeul (Warren Collins P 3800 AE) waartydens die arbeidslas onderbroke verhoog is. Die metode het die neem van bloedmonsters vir die bepaling van die bloedlaktatakonsentrasie vergemaklik. Volgens Wyndham *et al.* (1966) en Holly (1988) het die metode wat gevolg word om die werklading te verhoog, synde dit onderbroke of ononderbroke geskied, weinig invloed op die uiteindelijke resultaat, aangesien beide metodes dieselfde resultaat lewer. Die barometriesse druk is voor die aanvang van elke toets geneem met behulp van 'n glasbarometer (Gallenkamp) en gekorrigeer met behulp van Documenta Geigy Scientific Tables (Geigy, 1962). Die harttempo is gemonitor met 'n elektrokardiograaf (Hewlett Packhard Model 1500 B). Die eerste lugmonster en elektrokardiogram is geneem nadat die proefpersoon vir minstens vyf minute op die trapmeul op 'n stoel gesit het. Daarna is 'n vingerpunt skoongemaak met alkohol, geprik met 'n lanset en 'n bloedmonster van 50  $\mu\text{l}$  tot 100  $\mu\text{l}$  is van die bloeddruppel met behulp van 'n suigskroef en 'n 100  $\mu\text{l}$  teknikopipet geneem. Die stoel is dan van die band van die trapmeul verwyder sodat die proefpersoon regop kon staan. Die trapmeul is aangeskakel, die helling is verander na vyf grade en die bandspoed is gestel op twee kilometer per uur (stadig stap). Na tien minute se stap, sodat die proefpersoon gewoond kan raak aan die band, is die eenrigtingkleppe na die Douglassak oopgedraai om die Douglassak te vul. Wanneer die Douglassak genoegsaam gevul was, is die stopkraan van die Douglassak toegedraai en gelyktydig daarmee is die tyd geneem en die band is afgeskakel sodat 'n vingerprik weereens geneem kon word. Die bandspoed is toe verhoog tot vier kilometer per uur (ligte draffie). Die proefpersoon is weer 'n periode van vyf minute toegelaat om by die verhoogde werklading te stabiliseer waarna die kraan van die Douglassak oopgedraai is en die hele prosedure van vulling van die Douglassak, neem van EKG, vingerprik, ens., herhaal is. Die bandspoed is toe stelselmatig verhoog met twee kilometer per uur en die hele prosedure van die neem van bloedmonsters is elke keer herhaal. Die harttempo is gedurigdeur gemonitor en as 'n harttempo van 150 - 160  $\text{slae.min}^{-1}$  behaal is en die reglynigheid tussen bandspoed en harttempo geplot is, is die band gestel op daardie spoed waar die harttempo 190  $\text{slae.min}^{-1}$  behoort te wees. Volgens Åstrand en Rodahl (1970) is die maksimale harttempo van jong geoefende mansatlete in die orde van 190  $\text{slae.min}^{-1}$ . Fox *et*

al. (1993) gee dit as gemiddeld  $185 \text{ slae.min}^{-1}$  vir geoefende en fikse persone, en Looock et al. (1985) gee 'n gemiddelde waarde van tussen  $187$  en  $190 \text{ slae.min}^{-1}$  vir  $20 - 25$  jarige swart vrouens aan. Vandaar die waarde van  $190 \text{ slae.min}^{-1}$  wat gekies is as aanduiding dat maksimum stres behoort bereik te wees. Die band is toe gestel by daardie bandspoed wat 'n harttempo van  $190 \text{ slae.min}^{-1}$  sal lewer en is alles weer herhaal soos reeds bespreek is, behalwe dat die tydperk wat vir aanpassing toegelaat is heelwat ingekort is na een minuut of wanneer 'n harttempo van meer as  $190 \text{ slae.min}^{-1}$  bereik is (Wyndham et al., 1969). Die prosedure is dan weer herhaal met minstens twee verdere verhogings in die bandspoed om seker te maak dat die plato van suurstofverbruik wel bereik is.

### 2.3.4 ANALISE VAN GASMONSTERS

Die uitgeasemde lug in die Douglassakke is geanaliseer vir suurstof- en koolsuurgasinhoud met twee verskillende suurstof- (Beckman Model E2 en Amatek Oxygen Analyzer Model 53 AI) en koolsuurgasanaliseerders (Beckman Model LB1 en Esterline Angus). Die volume lug wat gebruik is vir die analise van suurstof en koolsuurgas is toe bygetel by die res van die lug in die Douglassak wat uitgesuig is in 'n ketting-gewig-gekompenseerde spirometer (Model W.E.C.). Hierdie volume is toe omgeskakel na BTPS- (liggaamstemperatuur en druk versadig met waterdamp) of STPD-kondisies (standaard temperatuur en druk, droog) met behulp van korreksiefaktore verkry van Geigy (1962) wat bereken is vanaf die volgende formules:

$$V_{\text{STPD}} = V_{\text{ATPS}} \times \frac{P_B - P_{\text{H}_2\text{O}}}{760} \times \frac{273}{273 + t^{\circ}\text{C}}$$

$$V_{\text{BTPS}} = V_{\text{ATPS}} \times \frac{P_B - P_{\text{H}_2\text{O}}}{P_B - 47} \times \frac{273 + 37}{273 + t^{\circ}\text{C}}$$

waar:  $t^{\circ}\text{C}$  = Temperatuur van gasmonster  
 $P_B$  = Barometriese druk  
 $P_{\text{H}_2\text{O}}$  = Waterdampdruk by  $t^{\circ}\text{C}$

Die persentasie suurstof en koolsuurgas is direk gemeet met die analiseerders soos voorheen beskryf en die persentasie suurstofverbruik is as volg bereken:

$$\%O_2\text{-verbruik} = \frac{[100 - (\%O_2 + \%CO_2)]}{79.04} \times (20.93) - \%O_2$$

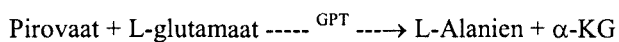
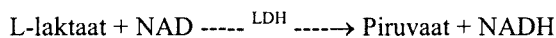
waar:  $\%O_2 = \%O_2$  afgelees op analiseerder  
 $\%CO_2 = \%CO_2$  afgelees op analiseerder

Die suurstofverbruik ( $l \cdot \text{min}^{-1}$ ) onder STPD-kondisies is dan as volg bepaal:

$$VO_2 = (\%O_2\text{-verbruik}) \times V_{\text{STPD}}$$

### 2.3.5 BEPALING VAN BLOEDLAKTAAT

Die bloed vanaf vingerprik is oorgeplaas in Eppendorfbuisies wat 300  $\mu l$  van yskoue ses persent perchloorsuuroplossing bevat het. Laasgenoemde is onmiddellik gemeng op 'n menger ("whirlmix") vir 'n paar sekondes sodat die rooibloedselle kon deproteïeneer. Dit is na die tyd gesentrifugeer teen 3 000 o.p.m. vir 20 minute. Die supernatant is afgesuig met 'n Pasteurpipet en gestoor by  $-30^\circ\text{C}$  tot tyd en wyl analyses gedoen is. Vir die bepaling van L-laktaat in bloed is gebruik gemaak van 'n ensiematiese mikrometode soos beskryf deur Mohme-Lundholm *et al.* (1965), asook deur Wyndham *et al.* (1969) met Boehringer Diagnostic Rapid Lactate toetspakke. Die prinsiep van die laktaat toetsprosedure is as volg:



Waar: NAD: Nikotienamiedadeniendinukleotied  
 NADH: Nikotienamiedadeniendinukleotied (gereduseer)  
 GPT: Glutamaatpirovaattransaminase  
 $\alpha$ -KG:  $\alpha$ -Ketoglutaarsuur  
 LDH: Laktaatdehidrogenase

Laktaat word geoksideer na piruvaat. Die reaksie word gekataliseer deur LDH, terwyl 'n ekwivalent van een molar NAD terselfdertyd gereduseer word. Die piruvaat word omgesit na alanien deur die GPT-reaksie wat die LDH-reaksie nie deur produkophoping beïnvloed is nie. Die verandering in absorpsie van NADH by 340 nm is proporsioneel tot die konsentrasie van laktaat in die monster nadat die verdunningsfaktor in berekening gebring is.



### 2.3.6 BEPALING VAN DIE LAKTAATDRAAIPUNT

Vir elke proefpersoon is 'n afsonderlike grafiek opgestel van werklading teenoor laktaatkonsentrasie en suurstofverbruik op dieselfde y-as. Die laktaatdraaipunt is dan geneem teen daardie werklading of suurstofverbruik waar die laktaatkonsentrasie duidelik begin het om die basale laktaatkonsentrasie te oorskry en is dan uitgedruk in terme van die suurstofverbruik of die werklading by daardie punt.

### 2.3.7 BEPALING VAN DIE LONGVOLUMES

Longkapasiteite (getyvolume, ekspiratoriese reserwe volume, inspiratoriese reserwe volume, vitale kapasiteit) is bepaal met gebruik van dieselfde ketting-gekompenseerde spirometer soos alreeds beskryf. Alle waardes is gekorrigeer na BTPS-kondisies.

### 2.3.8 HEMATOLOGIESE ANALISES

Bloedmonsters vir hematologiese bepalings is oorgeplaas in K<sub>3</sub>EDTA vakuumbuise (VACUTAINER™, Engeland). Behalwe vir die differensiële witseltelling, is alle bepalings (RBS, WBS, [Hb], Hkt) met behulp van 'n Coulter teller gedoen deur die metode soos beskryf deur die vervaardiger, Coulter Electronics Inc. (Metzger *et al.*, 1972). In kort kom dit daarop neer dat daar eerstens 'n witselverdunding (1:500) gedoen word met behulp van die outomatiese verdunner van die apparaat. Die rooiselverdunding (1:50000) is hierna vanuit die witselverdunding gemaak. Vyf druppels Z-Oglobin word daarna by die witselverdunding gevoeg wat die rooiselle hemoliseer en verseker dat slegs die witselle getel word. Die rooiselle is vervolgens eerste bepaal en die witselle op dieselfde manier daarna. Tydens die tellings is die hematokrit en selvolume ook bepaal. Lesings wat 'n goeie herhaalbaarheid geregistreer het, is genotuleer.

Bloedsmere vir die bepaling van die differensiële witseltelling is daarna gemaak deur gebruik te maak van die metode soos beskryf deur Ham (1965). In kort kom dit daarop neer dat 'n druppel bloed op 'n voorwerpglasie geplaas word en egalig daaroor versprei word met 'n



spreier. Dit is gelaat om droog te word waarna dit gekleur is met Leishman se kleurstof, gewas, gedroog en gemonteer is. Die selle is later getel. Minstens 200 selle is getel.

### 2.3.8.1 Bloed-, sel- en plasmavolume

Die verandering wat die bloedvolume (BV), rooiselvolumen (SV) en plasmavolumen (PV) persentasiegewys ondergaan vanaf rustend tot oefening kan bereken word vanaf [Hb] en Hkt soos beskryf is deur Dill en Costill (1974).

$$BV_n = BV_v (HB_v / HB_n)$$

$$SV_n = BV_n (Ht_n)$$

$$PV_n = BV_n - SV_n$$

% Verandering ( $\pm$ ):

$$\%BV = 100 (BV_n - BV_v / BV_v)$$

$$\%SV = 100 (SV_n - SV_v / SV_v)$$

$$\%PV = 100 (PV_n - PV_v / PV_v)$$

Die onderskrifte "v" en "n" verwys na voor en na oefening en  $BV_v$  word geneem as 100%.

### 2.3.8.2 Gemiddelde korpuskulêre volume (GKV)

Die kliniese waarde van die GKV is om te bepaal of die rooibloedselle die normale grootte het, met ander woorde dit is 'n aanduiding van mikrositiese of makrositiese anemie. Die formule is:

$$GKV (fl) = \frac{Hkt \times 10}{RBST}$$

waar: Hkt: Hematokrit  
RBST: Rooibloeseltelling (miljoen. $\mu l^{-1}$ )

Normale grense: 80 - 100 fl (Meyer *et al.*, 1988).

### 2.3.8.3 Gemiddelde korpuskulêre hemoglobien (GKH)

Die kliniese waarde van die GKH is om te bepaal of daar afwykings in die hemoglobien- of ysterinhoud van die rooibloedsel is. Rooiselle kan te min hemoglobien bevat en lyk dan bleek en die toestand staan bekend as hipochromie en is gewoonlik die gevolg van 'n ystergebrek. In ander gevalle is die hemoglobieninhoud buitensporig hoog, byvoorbeeld as gevolg van 'n vitamien B12-gebrek, en hierna word verwys as hiperchromie. Die formule is:

$$\text{GKH (pg)} = \frac{\text{Hb} \times 10}{\text{RBST}}$$

waar: Hb : Hemoglobienkonsentrasie (g.dl<sup>-1</sup>)  
RBST: Rooibloedseltelling (miljoen.µl<sup>-1</sup>)

Normale grense: 27 - 31 pg (Meyer *et al.*, 1988).

### 2.3.8.4 Gemiddelde korpuskulêre hemoglobienkonsentrasie (GKHK)

'n Lae GKHK suggereer hipochromie, terwyl 'n hoë GKHK slegs by sferosiete aangetref word. Die formule is:

$$\text{GKHK (g.dl}^{-1}\text{)} = \frac{\text{Hb} \times 100}{\text{Hkt}}$$

waar: Hb : Hemoglobienkonsentrasie (g.dl<sup>-1</sup>)  
Hkt : Hematokrit (%)

Normale grense: 32 - 36 g.dl<sup>-1</sup> (Meyer *et al.*, 1988).

## 2.3.9 BEPALING VAN BLOEDCHOLESTEROL

Bloedmonsters vir die bepaling van TC en HDL-C is oorgeplaas in SST<sup>®</sup> Gel and Clot Activator vakuumbuise (VACUTAINER<sup>®</sup>, Engeland) en om te stol en daarna op ys geplaas. Daarna is dit vir 20 minute gesentrifugeer teen 3000 o.p.m. Die serum is daarna afgesuig met 'n Pasteur pipet en in gelyke hoeveelhede gestoor in Eppendorfbuisies teen -30°C tot tyd en wyl analyses gedoen kon word. Alle analyses is binne drie maande gedoen. Cholesterol bly stabiel vir ses maande by -20°C (Prosedure vir die hantering en storing van bloedmonsters vir

lipiedbepalings, Nasionale Instituut vir Voedingsiektes, Tygerberg, Suid-Afrika). Serummonsters vir die TC en die HDL-C inhoud daarvan is in duplikaat bepaal deur middel van 'n ensiematiese metode en standaard toetspak reagentse (E. assay kits) wat verkry is van Boehringer Mannheim. 'n Standaard kurwe van absorpsie teenoor konsentrasie is opgestel en nadat die verdunningsfaktor in berekening gebring is, is die TC bereken. Vir die bepaling van HDL-C is die monsters eers gemeng met 'n reagentse (fosfotanniensuur &  $Mg^{+2}$ ) wat die chilomikrone, LDL-C en VLDL-C fraksies laat presipiteer. Sentrifugering laat net die HDL-C in die supernatant. Die HDL-C inhoud van die supernatant word op dieselfde ensiematiese metode bepaal soos wat gedoen is vir die TC, behalwe dat die verdunningsfaktor wat in berekening gebring moet word, groter is.

### **2.3.10 BIOCHEMIESE ANALISES**

Al die volgende analyses is uitgevoer deur die departement Chemiese Patologie van die Mediese Skool van die Universiteit van Stellenbosch. Die individuele metodes word kortliks beskryf.

#### **2.3.10.1 Bepaling van plasma natrium, kalium, chloried, ureum, kreatinien, totale proteïen, albumien, totale kalsium, anorganiese fosfor, uriensuur, totale bilirubien en gekonjugeerde bilirubien**

Al hierdie komponente se konsentrasies is bepaal met behulp van 'n Technicon Sequential Multiple Analyzer gekoppel aan 'n rekenaar (SMAC). Die metode is gegrond op 'n aaneenlopende vloeibeginsel waar die reagentse en die monster se vloeï gedurigdeur gemeng word (Coakley, 1981). Die verhouding van die volume van die monster teenoor die reagentse word bepaal deur die relatiewe spoed van vloeï deur die buise van die apparaat met verskillende deursnitte (groter en kleiner) met behulp van 'n peristaltiese pomp.

#### **2.3.10.2 Bepaling van magnesium**

Die konsentrasie van magnesium is bepaal met behulp van 'n atoomabsorpsie spektrofotometer. Die beginsel is gebaseer daarop dat alle elemente die kapasiteit het om

elektromagnetiese uitstraling te absorbeer teen dieselfde golflengte as wat die element uitstraal. 'n Straal van uitstralingsenergie wat die linspektrum van die element bevat wat getoets moet word, word deur 'n vlam gestuur wat die element in 'n gedampde vorm bevat. Met behulp van 'n monochromator word die verswakking van die betrokke ligintensiteit (golflengte) gemeet. Die verlaging van die ligintensiteit is 'n aanduiding van die hoeveelheid van die metaal wat teenwoordig was (Frings & Gauldie, 1984).

### **2.3.10.3 Bepaling van AST, ALT, LD, GGT en ALP**

Al bogenoemde analyses is gedoen met behulp van 'n "bench-top computer-controlled random access chemistry analyzer", model Technicon RA-XT<sup>TM</sup>. Die sisteem is ontwerp om zero-orde standaard, eerste-orde standaard, eindpunt, blanko-gekorreerde zero standaard, en kwadratiese orde standaard analyses teen 30°C of 37°C uit te voer. Elke monster en reagens word kwantitatief oorgedra deur middel van 'n positiewe verplasingpompie vanaf sy betrokke posisie op die rakkie op die vervoerband in 'n kuvet op die reaksierakkie. Elke reagens word vooraf verhit deur 'n verhitter wat in die reagens peilstif ingebou is alvorens dit in die kuvet oorgesuig word. 'n Peristaltiese pompie plaas 'n dun, uniforme lagie "random access" vloeistof op die interne en eksterne oppervlaktes van die peilstif van die monster en die peilstif van die reagens. Die lagie verhoed kontak tussen die opgesuigde vloeistof en die wand van die peilstif. Nadat die monster en die verhitte reagens bymekaar gevoeg, gemeng en spektrofotometries gelees is, word die kalorimetries data outomaties verwerk en die resultaat word uitgedruk (Technikon Instruments Corporation, Tarrytown, New York).

### **2.3.11 BEPALING VAN TESTOSTEROON**

Serum monsters wat voor en na die aanvang van die VO<sub>2maks</sub>-toets versamel is, is geanaliseer vir die totale testoserooninhoud daarvan. Testosteroon en dihidrotestosteroon is die twee belangrikste androgene wat in die plasma voorkom. Beide is C-19 stereoïede en word gesintetiseer vanaf cholesterol en is gebonde aan plasma proteïene waarvan albumien en sekshormoon-bindende globulien die belangrikste is. Slegs 'n klein fraksie (1 - 2%) van beide vorms van testosteroon kom in die vry ongebonde vorm voor, maar dit is die fisiologiese belangrike aktiewe deel (Ganong, 1995). Die gesamentlik konsentrasie van die

vry en die gebonde vorm van beide vorms van testosteroon is bepaal met behulp van 'n radio-immunologiese metode en reagense (Testosterone [ $^3\text{H}$ ] assay system - TRK 600) soos wat aangekoop is van Amersham, Duitsland. In kort kom die prosedure daarop neer dat die gebonde fraksie eers los gemaak moet word deur 'n oplossingsproses met eter. Die tweede fase is om testosteroon te isoleer deur middel van 'n sogenaamde oksidatiewe stap soos wat beskryf word deur die vervaardiger. Die derde en laaste fase is die radio-immunologiese prosedure. Laasgenoemde het behels dat trisium se aktiwiteit getel is met 'n Vloeistof Sintillasie Spektrometer.

### 2.3.12 STATISTIESE BEREKENINGE

Alle statistiese berekeninge en tabelle wat in hierdie proefskrif gebruik is, is verkry vanuit Statistiese Metodes van Du Toit (1985) en/of Practical Statistics for Medical Research van Altman (1991). Alle resultate word uitgedruk as gemiddeldes  $\pm$  standaard afwyking en betekenisvolheid is in alle gevalle gestel op minstens  $P < 0.05$ . Slegs indien statistiese verskille voorgekom het is dit in die tabelle aangedui. Vergelykende groepe is statisties verantwoord vir die beduidendheid in verskille deur gebruik te maak van Fischer se ongepaarde "t-toets". Waar meer as twee observasies binne vergelykende groepe gedoen moes word, is gebruik gemaak van 'n variansie-analise (E. Analysis of variance - ANOVA) en waar die groepe klein was is van 'n nie-parametriese variansie analise gebruik gemaak naamlik die Kruskal-Wallis-toets. Laasgenoemde is 'n uitbreiding van die Mann-Whitney-toets wat 'n nie-parametriese vergelyking van twee groepe is. Die verband tussen twee ongelyksoortige stelle observasies is gekorreleer deur die korrelasiekoeffisiënt ( $r$ ) te bereken en die beduidendheid van " $r$ " is getoets deur die nul-hipotese se geldigheid te aanvaar deur die standaardfout te bereken.

## 2.4. RESULTATE

### 2.4.1 PROEFPERSONE

Die antropometriese data van die proefpersone is opgesom in Tabel 2.1. Die atlete se talenttelling volgens die talentidentifikasietabelle van 2000 van ASA (Atletiek Suid-Afrika), is ook aangedui in Tabel 2.1. Die talenttelling word bepaal deur in ag te neem die ouderdomsgroep en beste prestasie van die atleet in terme van die huidige wêreldrekord in die atleet se gunsteling item. Geen verskille het tussen die twee groepe (atlete en nie-atlete) voorgekom nie. Al die atlete was lede van die Matie Atletiekklub en almal het provinsiale kleure of nasionale kleure verwerf en almal was tydens die toetsprosedure besig met 'n winterprogram van voorbereiding hetsy vir baan- of veldnommers. Die nie-atlete het nie aan enige sport deelgeneem nie, maar sommige van hulle het van tyd tot tyd aan aërobiese oefeninge deelgeneem. Op een na was al die proefpersone relatief jonk en die gemiddelde ouderdom was  $20.9 \pm 5.2$  jr en  $19.4 \pm 1.2$  jr vir die atlete en nie-atlete onderskeidelik. Die enigste uitsondering was 'n veteraan en wêreldkampioen in die 800 m in haar ouderdomsgroep. Nege (31%) van die atlete het menstruele probleme gehad en het minstens ses maande laas gemenstrueer en 'n verdere vyf (17%) het die pil gebruik. Al die proefpersone met amenorree was afkomstig óf uit die groep van langafstandatlete óf uit die groep van middelfstandatlete. Geen een van die nie-atlete het enige menstruele probleme gehad en/of die pil gebruik nie.

Tabel 2.1: Antropometriese data

Ouderdom (jr)	Massa (kg)	Lengte (cm)	Talenttelling
Atlete (n = 29)			
$20.9 \pm 4.4$	$58.5 \pm 7.2$	$169 \pm 63$	$784 \pm 161$
Nie-atlete (n = 9)			
$19.4 \pm 1.2$	$53.3 \pm 3.8$	$163 \pm 60$	

### 2.4.2 $VO_{2\text{MAKS}}$

'n Gemiddelde waarde van  $2.65 \pm 0.37$  l.min<sup>-1</sup> of  $46.9 \pm 6.7$  ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> is vir die 16 atlete verkry wat aan die  $VO_{2\text{maks}}$ -protokol onderwerp is. Daarteenoor was die nie-atlete beduidend

laer ( $P < 0.001$ ) met waardes van  $1.64 \pm 0.41 \text{ l.min}^{-1}$  en  $30.5 \pm 6.6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  onderskeidelik. Die hoogste en laagste waardes was  $57.0 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  en  $35.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  onderskeidelik vir die atlete en vir die nie-atlete was dit  $39.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  en  $20.4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  onderskeidelik. Die hoogste waarde van die nie-atlete was dus gelykstaande aan die laagste waarde van die atlete. Die talenttelling van die atlete was gemiddeld  $784 \pm 161$  en het gekorrileer met hul  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  uitgedruk in  $\text{l.min}^{-1}$ , ( $r = 0.71$ ;  $P < 0.01$ ) maar nie per massa ( $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) nie ( $r = 0.43$ ;  $P > 0.05$ ).

Tabel 2.2 bevat die gemiddelde waardes van die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  en talenttelling van die atlete in drie gekategoriseerde afdelings van deelname in atletiek naamlik langafstand-, middelaafstand- en naelloop- en veldnommers. Langafstande is geneem as afstande vanaf 5000 m en langer, middelaafstande as 800 m, 1500 m en 3000 m en naelloop- en veldnommers as 100 m, 200 m, 400 m en alles wat op die veld gedoen word (gewigstoot, spiesgooi en hoogspring). Die langafstandatlete het 'n beter  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  ( $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) as beide die middelaafstand- en naelloop- en veldatlete gehad ( $P < 0.01$ ). Die talenttelling het nie tussen die groepe verskil nie en het slegs gekorrileer met die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  ( $\text{l.min}^{-1}$  &  $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ :  $r = 0.76$ ;  $P < 0.05$ ) in die geval van die langafstandatlete.

Tabel 2.2:  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  en talenttelling van die atlete in die nommers waarin hulle deelneem

$\text{VO}_{2\text{maks}}$					
Langafstandatlete (n = 9)		Middelaafstandatlete (n = 4)		Naelloop- & Veldatlete (n = 3)	
$\text{l.min}^{-1}$	$\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	$\text{l.min}^{-1}$	$\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	$\text{l.min}^{-1}$	$\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$
$2.69 \pm 0.50^\dagger$	$50.2 \pm 7.4^{*\dagger}$	$2.55 \pm 0.12$	$43.9 \pm 2.2$	$2.63 \pm 0.24$	$40.9 \pm 3.5$
Talenttelling					
$762 \pm 204$		$728 \pm 161$		$808 \pm 141$	

\* $P < 0.01$ : Verskil met beide ander groepe (Nie-parametriese Mann-Whitney)

$^\dagger P < 0.05$ : Korreleer met talenttelling

### 2.4.3 HARTTEMPO

Die rustende harttempo is voor die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$ -toets bepaal en was onderskeidelik  $76.9 \pm 8.9$  slae. $\text{min}^{-1}$  vir die atlete en  $95.5 \pm 16.1$  slae. $\text{min}^{-1}$  vir die nie-atlete en dit het insiggewend van mekaar verskil ( $P < 0.001$ ). Die gemiddelde rustende waardes vir beide groepe was relatief hoog, maar daar moet in gedagte gehou word dat die EKG gemonitor is met die proefpersone in 'n sittende posisie. Die maksimale harttempo het nie tussen die twee groepe verskil nie

( $P > 0.05$ ) en was  $200.0 \pm 4.8$  slae.min<sup>-1</sup> en  $197.9 \pm 4.2$  slae.min<sup>-1</sup> vir die atlete en nie-atlete onderskeidelik. Geen statistiese onderskeid kon in beide die rustende en maksimale harttempos in die verskillende kategorieë van nommers waarin die atlete deelgeneem het waargeneem word nie ( $P > 0.05$ ).

**2.4.4 BLOEDLAKTAATKONSENTRASIE**

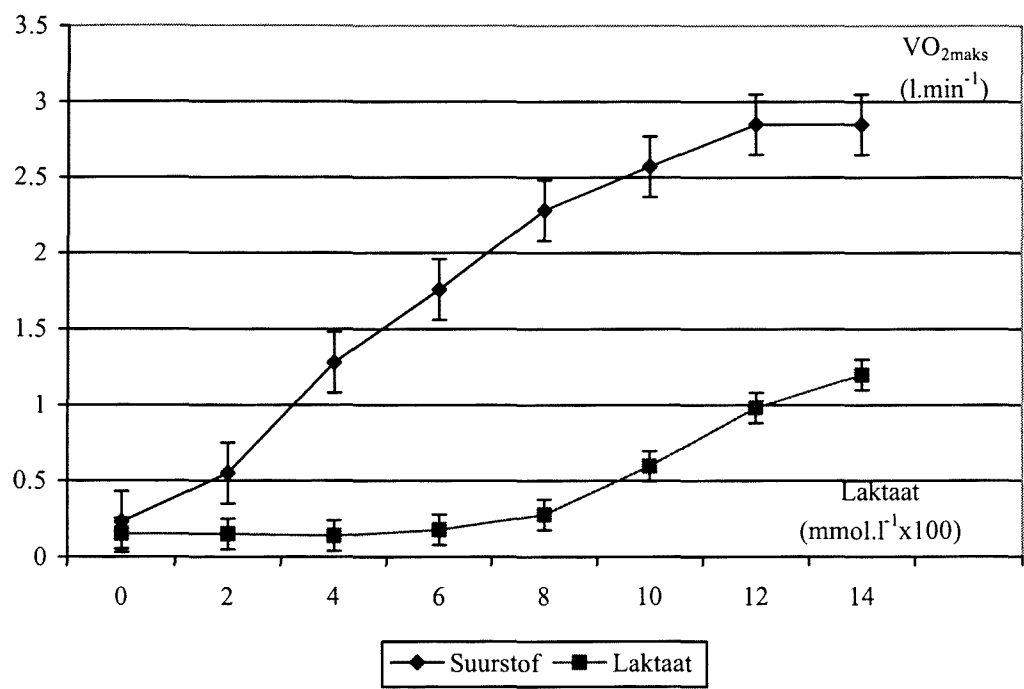
'n Gemiddelde rustende waarde van  $1.8 \pm 0.6$  mmol.l<sup>-1</sup> en 'n maksimale waarde van  $11.2 \pm 2.0$  mmol.l<sup>-1</sup> is vir die atlete verkry. Daarteenoor was die nie-atlete se waardes  $2.4 \pm 0.8$  mmol.l<sup>-1</sup> en  $10.2 \pm 2.8$  mmol.l<sup>-1</sup> onderskeidelik. Rustende waardes het tussen die groepe verskil ( $P < 0.05$ ), maar geen verskil kon tussen die maksimale waardes van die atlete en nie-atlete aangetoon word nie ( $P > 0.05$ ). Die laktaatdraaipunt uitgedruk op drie maniere is opgesom in Tabel 2.3. In al die gevalle was die atlete se draaipunt, hoe ook al uitgedruk, beduidend hoër as die van die nie-atlete ( $P < 0.001$ ).

Tabel 2.3: Laktaatdraaipunt: %VO<sub>2maks</sub>, VO<sub>2</sub> en spoed

Atlete			Nie-atlete		
% VO <sub>2maks</sub>	VO <sub>2</sub> (l.min <sup>-1</sup> )	Spoed (km.uur <sup>-1</sup> )	% VO <sub>2maks</sub>	VO <sub>2</sub> (l.min <sup>-1</sup> )	Spoed (km.uur <sup>-1</sup> )
83.8 ± 5.2	2.28 ± 0.31	8.0 ± 1.4	59.5 ± 6.3	1.01 ± 0.29	3.1 ± 0.5
			P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
n = 16			n = 9		

Fig. 2.2 is 'n grafiese voorstelling van die gemiddelde van al die atlete se VO<sub>2</sub>-waardes en laktaatkonsentrasies by elke werklading. Die plato van suurstofverbruik kan duidelik gesien word asook die punt waar die laktaatkonsentrasie die rustende waardes begin oorskry vir die bepaling van die laktaatdraaipunt.





Figuur 2.2: Suurstofverbruik en laktaatproduksie teenoor werklading

Tabel 2.4 bevat die afsonderlike gegewens van die langafstand-, middelaafstand-, en baan- en veldatlete se laktaatraaipunte. Die laktaatraaipunt van die langafstandatlete uitgedruk in VO<sub>2</sub> (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) was hoër as dié van die naelloop- en veldatlete (P < 0.05) en uitgedruk as spoed was hoër as beide die middelaafstand- en naelloop- en veldatlete (P < 0.01).

Tabel 2.4: Laktaatraaipunt: Langafstand-, middelaafstand-, naelloop- en veldatlete

% van VO <sub>2</sub> maks	VO <sub>2</sub> (l.min <sup>-1</sup> )	VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	Spoed (km.uur <sup>-1</sup> )
Langafstandatlete (n = 9)			
84.9 ± 5.0	2.39 ± 0.4	43.9 ± 5.3*	9.1 ± 0.9**
Middelaafstandatlete (n = 4)			
86.0 ± 2.8	2.23 ± 0.9	39.5 ± 2.8	7.5 ± 0.8
Naelloop- en veldatlete (n = 3)			
78.3 ± 5.2	2.10 ± 0.11	32.3 ± 2.5	6.4 ± 0.7

\*P < 0.05: Verskil met met naelloop- en veldatlete (Nie-parametriese Mann-Whitney)

\*\*P < 0.01: Verskil met beide ander groepe (Nie-parametriese Mann-Whitney)

## 2.4.5 VERGELYKINGS TUSSEN SUBMAKSIMALE EN MAKSIMALE WERKLADINGS

'n Korrelasie tussen die  $VO_2$  by 4 km.uur<sup>-1</sup> en die  $VO_{2maks}$ , uitgedruk in l.min<sup>-1</sup> is bewys ( $r = 0.57$ ;  $P < 0.05$ ), maar per massa (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) kon nie bewys word nie (Tabel 2.5).

Tabel 2.5: Atlete:  $VO_{2maks}$  en  $VO_2$  by 4 km.uur<sup>-1</sup>

$VO_{2maks}$	$VO_2$ by 4 km.uur <sup>-1</sup>	$VO_{2maks}$	$VO_2$ by 4 km.uur <sup>-1</sup>
(l.min <sup>-1</sup> )		(ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	
2.65 ± 0.04	1.33 ± 0.21	46.9 ± 2.2	22.3 ± 2.2
	$r = 0.57^*$		$r = 0.002$
n = 16			

\* $P < 0.05$

'n Vergelyking van die  $VO_2$  by 4 km.uur<sup>-1</sup> tussen langafstand-, middelfstand-, en naelloop- en veldatlete word aangedui in Tabel 2.6. 'n Insiggewende verskil ( $P < 0.05$ ) is tussen die drie groepe waarneembaar gemeet in l.min<sup>-1</sup>, maar uitgedruk per massa was daar slegs 'n verskil tussen die langafstand- en middelfstandatlete ( $P < 0.05$ ). Die langafstandatlete is dus meer ekonomiese aangesien hul suurstofverbruik laer is as enige van die ander groepe naamlik  $1.26 \pm 0.25$  l.min<sup>-1</sup> of  $21.5 \pm 2.0$  ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>, by die gekose submaksimale werklading van vier kilometer per uur ( $P < 0.05$ ). .

Tabel 2.6:  $VO_2$  by 4 km.uur<sup>-1</sup>

Langafstandatlete (n = 9)	Middelfstandatlete (n = 4)	Naelloop- en veldatlete (n = 3)
$VO_2$ (l.min <sup>-1</sup> )		
1.26 ± 0.25*	1.38 ± 0.06	1.47 ± 0.01
$VO_2$ (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )		
21.5 ± 2.0†	26.5 ± 3.0	22.7 ± 1.8

\* $P < 0.05$ : Verskil met beide ander groepe (Nie-parametriese Mann-Whitney)

† $P < 0.05$ : Verskil met middelfstandatlete (Nie-parametriese Mann-Whitney)

## 2.4.6 LONGKAPASITEITE EN $VE_{maks}$

Die gemiddelde longkapasiteite van die atlete en die nie-atlete is opgesom in Tabel 2.7. Geen verskil is tussen die groepe waargeneem nie ( $P > 0.05$ ). Ook geen onderlinge verskille in die

tipe nommers (langafstand, middelaafstand, naelloop en veld) waarin die atlete gekategoriseer was, is waargeneem nie.

Tabel 2.7: Longkapasiteite (BTPS)

Getyvolume (ml)	Insp Res Vol (ml)	Eks Res Vol (ml)	Vitale Kap (ml)
Atlete (n = 16)			
813 ± 342	1 850 ± 560	945 ± 553	4 172 ± 866
Nie-atlete (n = 9)			
897 ± 436	1 173 ± 283	807 ± 271	2 878 ± 501

Die maksimale ventilasie ( $VE_{maks}$ ) soos afgeneem is tydens die  $VO_{2maks}$ -toets vir die drie verskillende groepe waarin die atlete gekategoriseer is, is opgesom in Tabel 2.8. Die langafstandatlete se maksimale ventilasie was die hoogste, maar geen onderlinge verskil in die groepe kon waargeneem word nie ( $P > 0.05$ ). Dit is nie die konvensionele gebruik nie, maar as die  $VE_{maks}$  uitgedruk word per massa het die langafstandatlete gemiddeld 'n hoër waarde gehad ( $P < 0.01$ ; Tabel 2.8).

Tabel 2.8:  $VE_{maks}$  (BTPS)

Langafstandatlete (n = 9)	Middelaafstandatlete (n = 4)	Naelloop- en veldatlete (n = 3)
$l \cdot min^{-1}$		
103.2 ± 20.2	83.0 ± 7.6	95.6 ± 5.9
$ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$		
1 941 ± 293**	1 468 ± 59	1495 ± 66

\*\* $P < 0.01$ : Verskil van ander waardes

## 2.4.7 HEMATOLOGIE

WBS en Hkt van die atlete was onderskeidelik  $6.63 \pm 1.32 \cdot 10^3 \cdot \mu l^{-1}$  en  $40.1 \pm 3.5\%$  en dit het nie verskil met die nie-atlete se waardes van onderskeidelik  $7.28 \pm 1.57 \cdot 10^3 \cdot \mu l^{-1}$  en  $35.7 \pm 3.9\%$  nie. Daarteenoor het RBS en [Hb] tussen die groepe verskil ( $P < 0.01$ ) met waardes van  $4.53 \pm 0.27 \cdot 10^6 \cdot \mu l^{-1}$  en  $13.7 \pm 0.9 \text{ g} \cdot dl^{-1}$  vir die atlete en  $4.12 \pm 0.28 \cdot 10^6 \cdot \mu l^{-1}$  en  $13.3 \pm 1.2 \text{ g} \cdot dl^{-1}$  vir die nie-atlete onderskeidelik. In beide laasgenoemde gevalle was die atlete se waardes hoër. Gemiddelde waardes van die proefpersone se GKV, GKH en GKHK word aangedui in Tabel 2.9. Al die waardes van die atlete is binne die normale grense soos

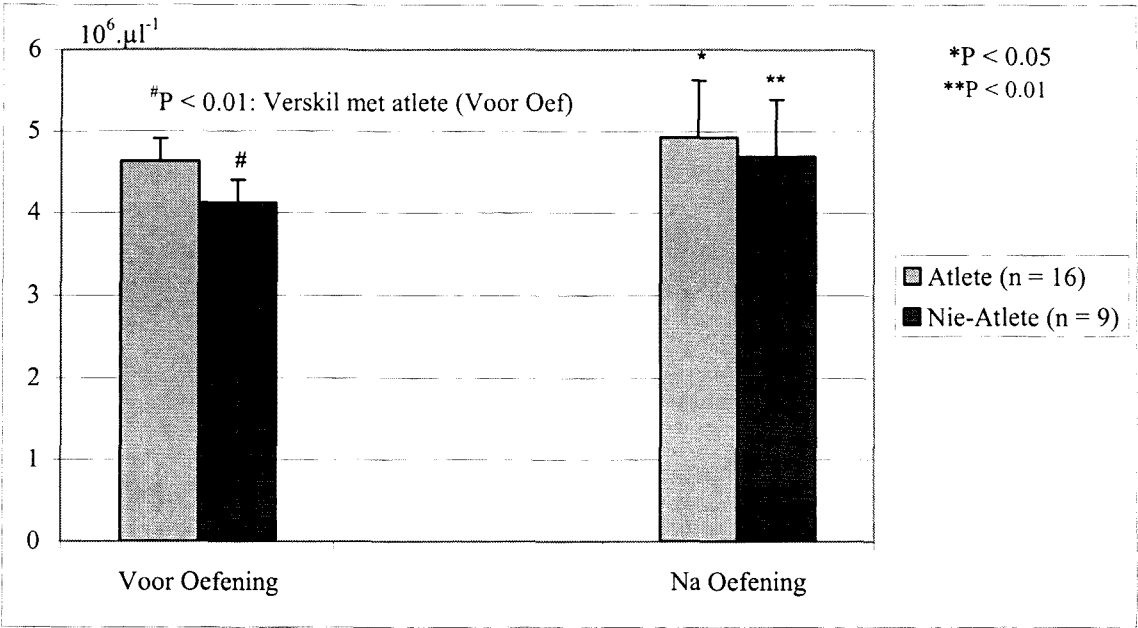
aangedui deur Meyer *et al.* (1988). Beide die GKH en GKHK van die nie-atlete is hoër as die van die atlete ( $P < 0.05$ ) en is ook hoër as die normale grense.

Tabel 2.9: Atlete: GKV, GKH en GKHK

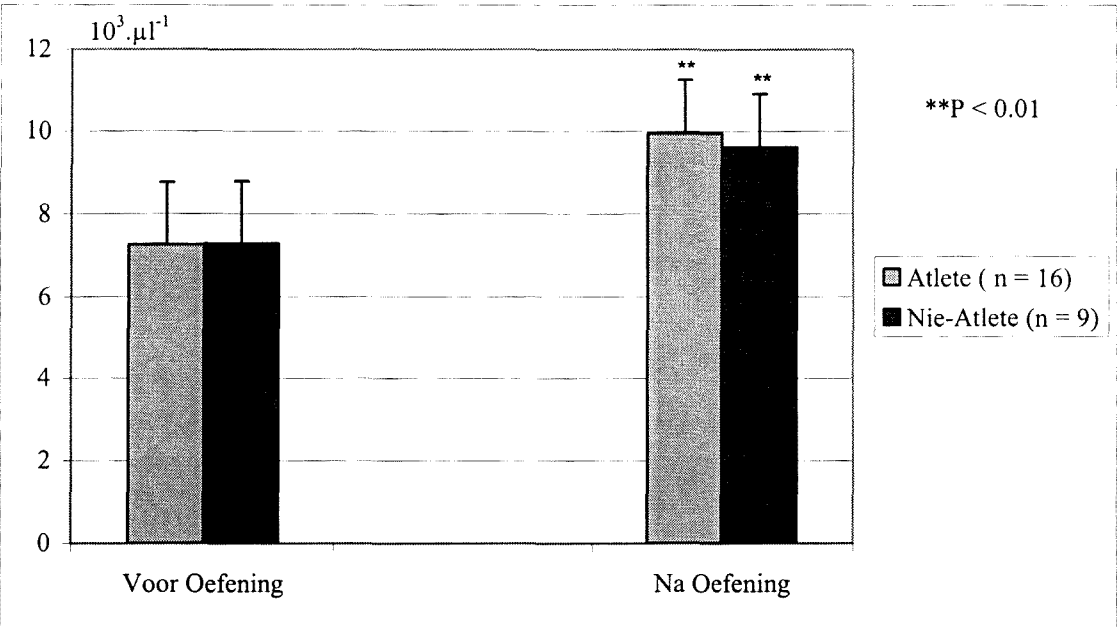
GKV (fI)	GKH (pg)	GKHK (g.dl <sup>-1</sup> )
Atlete (n = 29)		
88.6 ± 6.9	30.3 ± 1.6	34.4 ± 3.1
Nie-atlete (n = 9)		
86.8 ± 10.0	35.3 ± 2.5	41.5 ± 5.5
	P < 0.05	P < 0.05
Normale waardes		
80 - 100	27 - 31	32 - 36

Geen onderlinge verskille kon tussen die drie groepe van deelname in enige van die gemete parameters (RBS, Hkt, [Hb], WBS, GKV, GKH, GKHK) in die atlete waargeneem word nie ( $P > 0.05$ ). Alhoewel WBS-tellings wat in die namiddag ( $7.26 \pm 1.23 \cdot 10^3 \cdot \mu\text{l}^{-1}$ ) hoër was as die wat in die oggend ( $6.63 \pm 1.32 \cdot 10^3 \cdot \mu\text{l}^{-1}$ ) geneem is, kon statistiese insiggewendheid nie bewys word nie ( $P > 0.05$ ).

Die RBS en WBS van die atlete en nie-atlete voor en na die aanvang van  $\text{VO}_{2\text{maks}}$ -toets word in figure 2.3 en 2.4 weergegee. Beide die RBS en WBS het insiggewend in beide groepe toegeneem. In die geval van die atlete was die RBS vermeerdering ses persent ( $P < 0.05$ ) en die WBS het met 33% toegeneem ( $P < 0.01$ ). Die vermeerdering van RBS en WBS by die nie-atlete was onderskeidelik 14% en 32% ( $P < 0.05$ ). Maksimale waardes na oefening het nie tussen die twee groepe verskil nie ( $P > 0.05$ ).



Figuur 2.3: RBS: Voor en na oefening



Figuur 2.4: WBS: Voor en na oefening

Tabel 2.10 gee 'n aanduiding van die verandering wat die Hkt en [Hb] voor en na oefening ondergaan het. In beide groepe het die hematokrit toeneem na oefening ( $P < 0.001$ ). Dit hou verband met die vermeerdering van die rooibloedselle na oefening. [Hb] het slegs marginaal toeneem in die geval van die atlete, teenoor die nie-atlete waar daar 'n duidelike

toename was ( $P < 0.05$ ). Ook in dié geval het die maksimale waardes nie tussen die atlete en nie-atlete verskil nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 2.10: Hkt en [Hb]: Voor en na oefening

Hkt (%)	[Hb] (g.dl <sup>-1</sup> )	Hkt (%)	[Hb] (g.dl <sup>-1</sup> )	Hkt (%)	[Hb] (g.dl <sup>-1</sup> )	Hkt (%)	[Hb] (g.dl <sup>-1</sup> )
Atlete (n = 16)				Nie-atlete (n = 9)			
Voor Oefening		Na Oefening		Voor Oefening		Na Oefening	
37.6 ± 2.9	14.3 ± 0.9	42.2 ± 5.6	14.6 ± 0.8	35.7 ± 3.9†	13.3 ± 1.2	41.6 ± 5.4	14.5 ± 0.9
		P < 0.001				P < 0.001	P < 0.001

†P < 0.01: Verskil met atlete

'n Opsomming van die differensiële witseltellings van die atlete wat aan die VO<sub>2maks</sub>-protokol deelgeneem het is opgesom in Tabel 2.11. Alhoewel slegs die neutrofiele (-9%;  $P < 0.05$ ) en limfosiete (+8%;  $P < 0.05$ ) se verspreiding persentasiegewys na oefening verander het, was dit slegs die limfosiete wat 'n groot verandering in absolute getalle ondergaan het ( $P < 0.001$ ).

Tabel 2.11: Differensiële witseltelling: Atlete

Neutr	Eosin	Basof	Limf	Mono	Neutr	Eosin	Basof	Limf	Mono
Voor oefening					Na oefening				
%									
60 ± 7	2 ± 2	1 ± 1	33 ± 7	4 ± 3	51 ± 9*	2 ± 2	1 ± 1	42 ± 8*	4 ± 3
10 <sup>3</sup> selle.µl <sup>-1</sup>									
4.4 ± 1.1	0.2 ± 0.1	0.1 ± 0.0	2.3 ± 0.6	0.3 ± 0.1	5.0 ± 1.0	0.2 ± 0.1	0.7 ± 0.0	4.3 ± 1.5†	0.4 ± 0.4
n = 16									

\*P < 0.05; †P < 0.001: Verskil met voor oefening

Soos opgesom in Tabel 2.12 is dit duidelik dat die plasmavolume met gemiddeld -10.4% en -20.8% vir die atlete en nie-atlete onderskeidelik na oefening afgeneem het en laasgenoemde het insiggewend van die atlete verskil ( $P < 0.05$ ).

Tabel 2.12: Verandering in plasmavolume na oefening: Atlete en nie-atlete

ΔPlasmavolume (%)	
Atlete (n=16)	Nie-atlete (n = 9)
-10.2 ± 9.9	-20.8 ± 10.2
P < 0.05	

## 2.4.8 CHOLESTEROL

Die rustende serum TC en HDL-C konsentrasies en die HDL-C / TC verhouding van die proefpersone is opgesom in Tabel 2.13. Die waardes van die atlete het in alle gevalle beduidend met dié van die nie-atlete verskil ( $P < 0.01$ ). Die atlete se TC konsentrasies was deurgaans hoër as dié van die nie-atlete. Die nie-atlete het weer deurgaans hoër HDL-C konsentrasies gehad en dit het ook hulle HDL-C / TC verhouding beter gemaak as die van die atlete.

Tabel 2.13: Cholesterol: Rustend

TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC
Atlete (n = 29)		
4.99 ± 0.73	1.32 ± 0.53	0.26 ± 0.09
Nie-atlete (n = 9)		
4.47 ± 0.75	1.42 ± 0.50	0.32 ± 0.05
P < 0.01	P < 0.01	P < 0.01

Tabel 2.14 bevat die rustende TC en HDL-C van die atlete in kategorieë van deelname. Geen verskil tussen die groepe wat TC aanbetref kon uitgewys word nie ( $P > 0.05$ ). HDL-C het wel verskil ( $P < 0.05$ ), met die langafstandatlete duidelik hoër as die ander twee groepe.

Tabel 2.14: TC en HDL-C: Kategorieë van deelname van die atlete

Langafstandatlete (n = 12)		Middelafstandatlete (n = 7)		Naelloop- en Veldatlete (n = 10)	
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )
4.94 ± 0.85	1.66 ± 0.62*	5.13 ± 1.23	1.06 ± 0.25	4.96 ± 0.90	1.10 ± 0.30

\*P < 0.05: Verskil met beide ander groepe

Die HDL-C / TC verhouding van die atlete is opgesom in Tabel 2.15. 'n Hoogs insiggewende verskil het tussen die groepe voorgekom met die langafstand atlete as die groep wat die beste daaraan toe was met die beste verhouding van  $0.32 \pm 0.09$  ( $P < 0.01$ ). Alhoewel beide TC en HDL-C hoër was by die amenorreale (TC:  $5.05 \pm 0.94$  mmol.l<sup>-1</sup>; HDL-C:  $1.83 \pm 1.29$  mmol.l<sup>-1</sup>) in vergelyking met die eumenorreale atlete (TC:  $4.97 \pm 0.95$  mmol.l<sup>-1</sup>; HDL-C:  $1.26 \pm 0.45$  mmol.l<sup>-1</sup>), het slegs 'n marginale verskil ten opsigte van HDL-C voorgekom ( $P = 0.052$ ).

Tabel 2.15: HDL-C / TC verhouding: Atlete

Langafstandatlete (n = 12)	Middelafstandatlete (n = 7)	Naeloop & Veldatlete (n = 10)
0.32 ± 0.09**	0.20 ± 0.03	0.22 ± 0.07
P < 0.01		

P < 0.01: Verskil met beide ander groepe

Tabel 2.16 bevat die cholesterolkonsentrasies van die atlete tydens die afneem van die VO<sub>2maks</sub>-toets op die trapmeul. TC en HDL-C konsentrasies het insiggewend toegeneem na oefening (P < 0.001). Indien die waardes egter gekorrigeer is vir hemokonsentrasie, het geen verandering plaasgevind nie (P > 0.05) en dit word ook in Tabel 2.16 aangedui.

Tabel 2.16: Cholesterol: Voor en na oefening (Atlete)

Voor Oefening		Na Oefening			Na Oefening (Gekorrigeer)	
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	ΔPlasma Volume (%)	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )
5.21 ± 0.91	1.51 ± 0.55	5.63 ± 0.96	1.81 ± 0.61	-9.50 ± 9.5	5.21 ± 1.17	1.59 ± 0.63
		P < 0.001	P < 0.001			
n = 16						

Tabel 2.17 bevat die TC en HDL-C konsentrasies van agt van die atlete wat 'n jaar na die aflegging van die VO<sub>2maks</sub>-toets weer ingestem het om 'n rustende bloedmonster te gee. Dit is gedoen onder dieselfde voorskrifte as vantevore. Na 'n jaar het die rustende vlakke van beide die TC en die HDL-C nie beduidend verander nie (P > 0.05).

Tabel 2.17: Cholesterol na 'n tweede besoek

Eerste besoek		Tweede besoek	
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )
5.27 ± 0.87	1.56 ± 0.65	4.87 ± 0.43	1.45 ± 0.52
n = 8			



## 2.4.9 BIOCHEMIESE PARAMETERS

Tabel 2.18 bevat 'n opsomming van die plasma-elektroliete van die proefpersone (atlete) onder rustende toestande van wie bloedmonsters in die oggend tussen 09:00 en 11:00 geneem is. Die normale grense vir die elektroliete, soos aanvaar deur Tygerberg Hospitaal, word in die tweede kolom aangedui. Al die gemiddelde waardes is binne die normale verspreiding.

Tabel 2.18: Plasma-elektroliete: Rustend

	Normale grense	Rustend	Minimum	Maksimum
Ioon	(mmol.l <sup>-1</sup> )			
Na <sup>+</sup>	133 - 146	140.8 ± 2.1	135	143
K <sup>+</sup>	3.9 - 5.9	4.34 ± 0.39	3.7	4.2
Cl <sup>-</sup>	96 - 106	103.6 ± 1.8	101	106
Ca <sup>++</sup>	2.1 - 2.6	2.46 ± 0.09	2.4	2.6
Mg <sup>++</sup>	0.75 - 1.50	0.87 ± 0.07	0.80	0.96
Fosfor	0.8 - 1.4	1.30 ± 0.14	1.05	1.44
		n = 29		

Die konsentrasies van al die ensieme, proteïen, bilirubien, kreatinien, ureum en uriensuur is op dieselfde manier as die elektroliete opgesom in Tabel 2.19 en alle gemiddelde waardes was binne die normale fisiologiese grense.

Tabel 2.19: Plasmaproteïen, bilirubien en renalefunksie metaboliete: Rustend

	Normale grense	Rustend	Minimum	Maksimum
Proteïen				
Totaal	60 - 80 g.l <sup>-1</sup>	75.5 ± 5.2	65	83
Alb	35 - 50 g.l <sup>-1</sup>	48.3 ± 3.3	45	52
Glob	18 - 36 g.l <sup>-1</sup>	26.8 ± 2.9	20	30
Bilirubien				
Totaal	1 - 17 µmol.l <sup>-1</sup>	11.8 ± 5.7	4	18
Ongekon	1 - 17 µmol.l <sup>-1</sup>	10.7 ± 6.9	3	17
Gekon	0 - 8 µmol.l <sup>-1</sup>	1.2 ± 1.3	0	1
Ensieme				
AST	0 - 40 U.l <sup>-1</sup>	27.5 ± 8.7	12	39
ALT	0 - 53 U.l <sup>-1</sup>	19.2 ± 7.9	2	50
LD	100 - 350 U.l <sup>-1</sup>	149 ± 36	126	299
GGT	0 - 35 U.l <sup>-1</sup>	11.0 ± 5.0	2	16
ALP	30 - 85 U.l <sup>-1</sup>	69.0 ± 21.9	41	99
CK	15 - 110 U.l <sup>-1</sup>	120 ± 46	66	189
Renale funksie metaboliete				
Kreatinien	0 - 120 µmol.l <sup>-1</sup>	88 ± 13	69	108
Uriensuur	0.2 - 0.5 mmol.l <sup>-1</sup>	0.28 ± 0.06	0.28	0.36
Ureum	3.3 - 6.5 mmol.l <sup>-1</sup>	4.51 ± 0.78	3.3	6.0
		n = 29		

#### 2.4.10 TESTOSTEROON

Die gemiddeld rustende testosteroonkonsentrasie van die atlete ( $n = 29$ ) was  $71.5 \pm 21.5$  ng.dl<sup>-1</sup> en die van die nie-atlete ( $n = 9$ ) was  $66.0 \pm 25.8$  ng.dl<sup>-1</sup> en het nie statisties verskil van mekaar nie ( $P > 0.05$ ). Tabel 2.20 bevat die vergelykende resultaat van die rustende bloedmonsters van die atlete wat aan die VO<sub>2</sub>maks-toets (13:00 - 15:00) in vergelyking met hul bloedmonsters wat in die oggend (09:00 - 11:00) geneem is. Hoewel die rustende waardes wat in die oggend ( $78.3 \pm 21.3$  ng.dl<sup>-1</sup>) hoër as die waardes wat in die namiddag ( $65.7 \pm 20.71$ ) geneem is, kon die verskil nie statisties verantwoord word nie ( $P > 0.05$ ). Die rustende plasma testosteroonkonsentrasies van die nege nie-atlete was  $66.0 \pm 25.8$  ng.dl<sup>-1</sup> en het nie statistiese verskil van rustende testosteroonwaardes van die atlete nie ( $P > 0.05$ ). .

Tabel 2.20: Testosteroon: Rustend

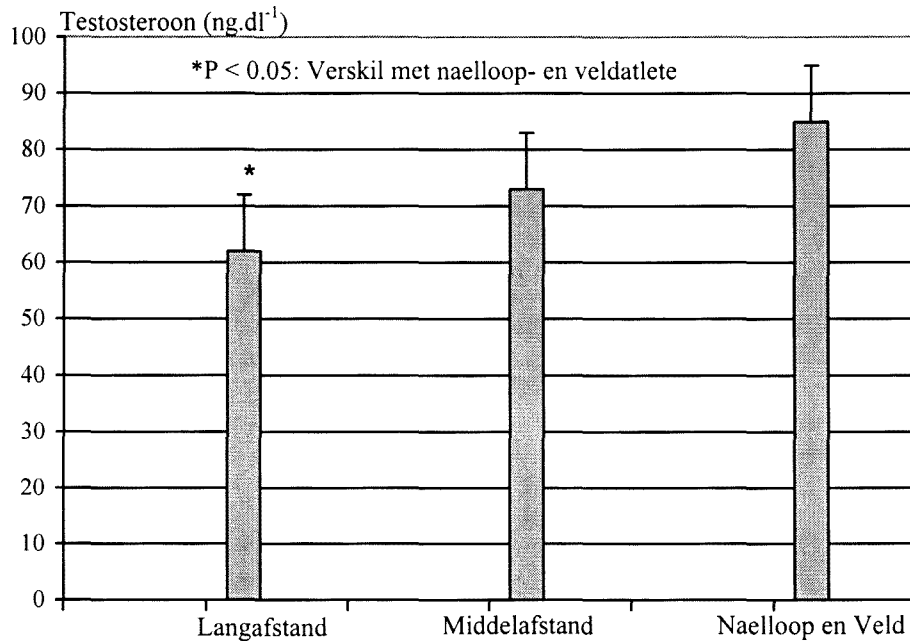
Testosteroon (ng.dl <sup>-1</sup> )	
09:00 - 11:00	13:00 - 15:00
78.3 ± 21.3	65.7 ± 20.7
n = 16	

Die testosteroonkonsentrasies van die proefpersone wat aan die VO<sub>2maks</sub>-toets onderwerp is, is vervat in Tabel 2.21. Ook die aanpassing vir hemokonsentrasie word in Tabel 2.21 weergegee. Die testosteroonkonsentrasie het in alle gevalle (met of sonder aanpassing vir hemokonsentrasie) na oefening toegeneem ( $P < 0.01$ ).

Tabel 2.21: Testosteroon: Voor en na oefening en aangepas vir hemokonsentrasie

Voor Oefening (ng.dl <sup>-1</sup> )	Na Oefening (ng.dl <sup>-1</sup> )	▲Plasmavolume (±%)	Na Oefening(Aangepas) (ng.dl <sup>-1</sup> )
65.7 ± 20.7	94.8 ± 32.4	-8.5 ± 11.8	84.3 ± 29.5
	P < 0.001		P < 0.01
n = 16			

Figuur 2.5 is 'n grafiese voorstelling van die rustende testosteroonkonsentrasies, soos geneem in die oggend, van die atlete in die verskillende nommers waarin hulle deelgeneem het. Statistiese insiggewendheid het tussen die groepe voorgekom ( $P < 0.05$ ). Die naelloop- en veldatlete ( $n = 10$ ) het die hoogste testosteroonkonsentrasies van  $85.4 \pm 11.4$  ng.dl<sup>-1</sup> gehad en die langafstandatlete ( $n = 12$ ) was die laagste met  $61.8 \pm 24.2$  ng.dl<sup>-1</sup> ( $P < 0.05$ ). Die middelaafstandatlete ( $n = 7$ ) se rustende konsentrasie was  $72.6 \pm 22.9$  ng.dl<sup>-1</sup>, maar het nie van laasgenoemde twee groepe insiggewend verskil nie ( $P > 0.05$ ).



Figuur 2.5: Testosteroon: Langafstand-, middelaafstand- en naelloop- en veldatlete

Geen korrelasie ( $r$ ) kon tussen testosteroon met beide TC en die HDL-C bewys word nie ( $P > 0.05$ ). Geen verskil is ook gevind tussen die testosteroonkonsentrasies van amenorreale atlete ( $66.0 \pm 17.2 \text{ ng.dl}^{-1}$ ) teenoor eumenorreale atlete ( $76.4 \pm 25.6 \text{ ng.dl}^{-1}$ ) nie ( $P > 0.05$ ).

## 2.5 BESPREKING VAN RESULTATE

### 2.5.1 PROEFPERSONE

Die kwaliteite van die atlete is reeds vantevore onder die resultate genoem en hulle kan volgens ASA se talentidentifikasietabelle as 'n bo-gemiddelde groep in die Suid-Afrikaanse konteks op klubvlak beskryf word. Wat verder genoem en opvallend is, is die groot aantal amenorreale gevalle (31%), veral onder die langafstandatlete (42%). Laasgenoemde is 'n erkende fenomeen by langafstandatlete en is alreeds in die vroeë tagtiger jare deeglik in die literatuur bespreek (Baker, 1981; Drinkwater *et al.*, 1984; Loucks & Horvath, 1984), asook meer onlangs (Tomten, 1996; Anderson, 1999; Sabatini, 2001; Dusek, 2001). Tomten (1996) byvoorbeeld het gevind dat meer as 24% van alle vroue deelnemers aan die Oslo marathon

een of ander vorm van menstruele disfunksie gehad het en dat bykans 15% amenorreëal was. Dusek (2001) weer het gevind dat die voorkoms van amenorreë drie maal hoër is by vroue wat aan sport deelneem, as teenoor 'n kontrole groep wat aan geen sport deelgeneem het nie. Die voorkoms van amenorreë onder die atlete was 45% en die voorkoms van amenorreë onder die langafstandatlete as groep, was 65% (Dusek, 2001). Dit stem feitlik ooreen met die teenswoordige bevinding, want behalwe vir die feit dat daar 'n hoër voorkoms van amenorreë onder die atlete as proefpersone was, het geen een van die nie-atlete teenswoordig, enige menstruele probleme gehad nie.

## 2.5.2 AëROBIESE EN ANAëROBIESE METABOLISME

### 2.5.2.1 Die $VO_{2\text{maks}}$

Verskeie outeurs (Saltin en Åstrand, 1967; Ekblom, 1969; Klissauras, 1971; Stachenfeld *et al.*, 1992; Figueroa-Colon *et al.*, 2000) het al aangedui wat die kriteria is vir die verkryging van die maksimale suurstofopname naamlik 'n plato van suurstofverbruik, 'n harttempo van  $195 \text{ slae.min}^{-1}$  en 'n bloedlaktataatkonsentrasie van meer as  $7.7 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Aan al hierdie kriteria is voldoen en die waardes wat tans verkry is, kan aanvaar word as die maksimum suurstofverbruik soos bepaal op 'n trapmeul. Vergelykings met ander groepe is moeilik bloot omrede presiese vergelykende groepe nie gevind kon word nie. 'n Groep wat naastenby ooreenstem met die van dié huidige is dié van Matsumoto *et al.* (1991) wat 'n gemiddelde waarde van  $43.7 \pm 11.1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  vir twintig universiteit studente vroue aangeteken het in vergelyking met die huidige groep met gemiddelde waardes van  $46.9 \pm 6.7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ . Matsumoto *et al.* (1991) se proefgroep het ongeoefende proefpersone ( $24.9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) sowel as goed geoefende atlete ( $62.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) ingesluit, terwyl die teenswoordige verspreiding gestrek het van 35.5 tot  $57.0 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ . Vergelykende resultate is ook deur Stevenson *et al.* (1994) en Ramsbottom *et al.* (1987) gepubliseer met gemiddelde waardes van  $48.6 \pm 1.9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  vir dertien goed geoefende vroue baan atlete en  $46.6 \pm 4.8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  vir elite vroue middelfstandatlete onderskeidelik. Die huidige groep middelfstandatlete se tendens was om laer  $VO_{2\text{maks}}$ -waardes te toon ( $43.9 \pm 2.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) as dié wat in die literatuurstudies hierbo genoem is. Daar was egter slegs vier atlete in hierdie groep. 'n Vergelyking van die langafstandatlete se  $VO_{2\text{maks}}$  met

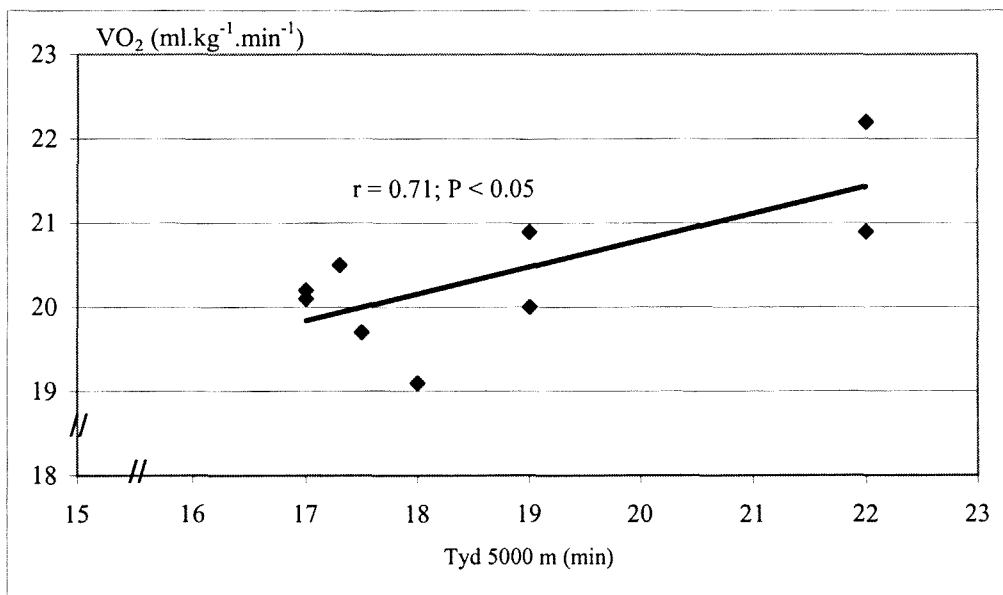
ander soortgelyke resultate is dus meer van toepassing. Nege van die atlete wat getoets is het op langafstande gekonsentreer.

Davies en Thompson (1979) het byvoorbeeld, gemiddelde waardes van  $58.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  by ultramarathonatlete gerapporteer. Christensen en Ruhling (1983) het waardes van  $59.1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  by elite marathonatlete aangeteken. Schultz *et al.* (1992) het gemiddelde waardes van  $66.0 \pm 4.0 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  in nege vroue marathonatlete wat almal al die marathon in minder as drie uur voltooi het gerapporteer. Al hierdie waardes is baie hoër as die huidige van  $50.2 \pm 7.4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ , maar alhoewel die huidige groep as langafstandatlete beskryf is, het nie een aan marathons en ultra-afstande deelgeneem nie en die hoogste waardes word juis geassosieer by daardie atlete wat aan marathon- en ultramarathonwedlope deelneem (Laurenson *et al.*, 1993). 'n Beter vergelyking met wat in die huidige studie gevind is, is die waardes van Ramsbottom *et al.* (1987) wat 'n gemiddeld van  $46.6 \pm 4.8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  gerapporteer in nie-elite vroue-atlete wat aan padwedlope deelneem. Hill en Rowell (1997) het 'n waarde van  $52.1 \pm 5.1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  vir dertien universiteitsatlete wat aan langafstande (3000 - 50000 m) deelgeneem het gerapporteer. Dus vergelyk die waardes van die huidige atlete goed met ander geoefende vroue-atlete. Wat egter baie duidelik was, is die feit dat daar 'n groot verskil is ten opsigte van die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  van atlete teenoor nie-atlete. Bloot op grond van hierdie waarneming is 'n bo gemiddelde  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  dus noodsaaklik vir die atleet vir prestasie. Die ontleding van die talenttelling het dit ook bevestig, want die talenttelling van die langafstandatlete het met hul  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  gekorreleer wat nie die geval met die middellafstand- en naelloop- en veldatlete was nie.

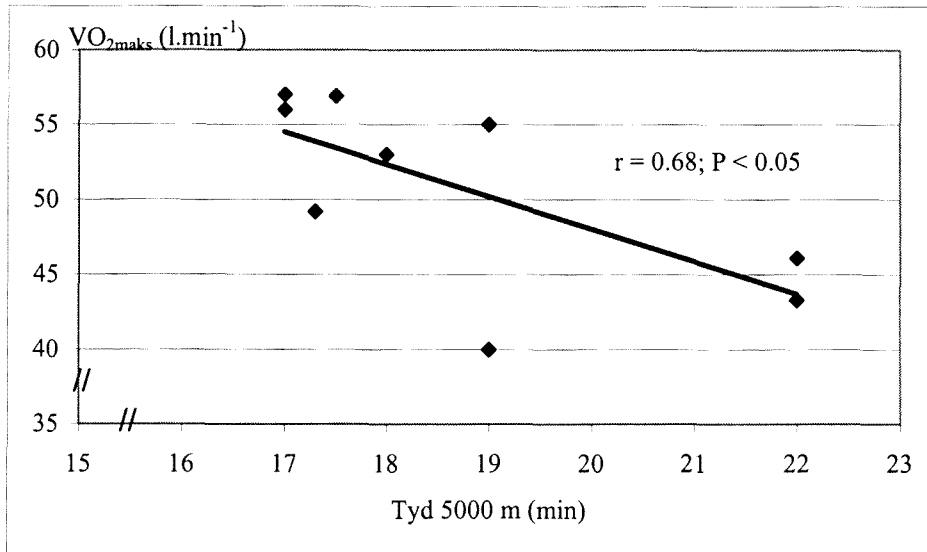
Die hoeveelheid suurstof verbruik by 'n submaksimale werklading is wat Noakes (1992), onder andere, beskryf as die effektiwiteit van suurstofverbruik of die ekonomie van hardloop. Volgens Conley en Krahenbuhl (1980) soos aangehaal deur Noakes (1992) is die ekonomie van hardloop eerder 'n beter aanduiding vir die voorspelling van prestasie vir langafstandatlete as die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  self. So 'n vergelyking is teenswoordig gemaak en vier kilometer per uur is gekies as verwysingspunt en die langafstandatlete se  $\text{VO}_2$  uitgedruk in  $\text{l.min}^{-1}$  en  $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  was deurgaans laer as die ander groepe van atlete ( $P < 0.05$ ). In absolute terme is dit vanselfsprekend dat die suurstofverbruik van die kleiner langafstandproefpersone laer sal wees. Dat hulle steeds 'n beter hardloopekonomie toon

wanneer dit vir liggaamsmassa aangepas is, is waarskynlik omrede langafstandatlete 'n meer ekonomiese styl van hardloop gehad het. Dat die absolute ekonomie by 4 km.uur<sup>-1</sup> gekorreleer het met die absolute VO<sub>2maks</sub> het waarskynlik dieselfde verduideliking: al het die langafstandatlete 'n hoër relatiewe VO<sub>2maks</sub>, word dit nie weerspieël in 'n hoër absolute VO<sub>2maks</sub> nie, as gevolg van hulle relatief kleiner liggaamsbou tot dié van die veldatlete.

Die VO<sub>2maks</sub> is, soos reeds bespreek, van kardinale belang vir prestasie in die langafstande, maar as twee atlete dieselfde VO<sub>2maks</sub> het, het die een met die beste hardloopekonomie 'n groter waarskynlikheid om beter te presteer. Om dit te toets is die langafstandatlete se beste tyd oor 5000 m vergelyk met die VO<sub>2</sub> by vier kilometer per uur en met die VO<sub>2maks</sub>. Die gemiddelde tyd oor 5000 m vir die nege lang afstand atlete was 18:8 ± 1:2 min:sek en dit het met beide die VO<sub>2</sub> by vier kilometer per uur ( $r = 0.71$ ;  $P < 0.05$ ; Figuur 2.6) en die VO<sub>2maks</sub> ( $r = -0.68$ ;  $P < 0.05$ ; Figuur 2.7) gekorreleer as dit uitgedruk word in ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>.



Figuur 2.6: VO<sub>2</sub> by 4 km.uur<sup>-1</sup> en beste tyd oor 5000 m



Figuur 2.7: VO<sub>2</sub>maks en beste tyd oor 5000 m

Beide die VO<sub>2</sub>maks en die ekonomie van hardloop was teenswoordig dus bykans ewe goeie voorspellers vir prestasie in vroue langafstandatlete. Ten spyte daarvan moet gelet word op al die slaggate, want Brisswalter *et al.* (1996) het byvoorbeeld getoon dat die ekonomie van hardloop beïnvloed kan word deur die treelengte (E. stride length) en liggaamsdimensies soos die liggaamsmassa, lengte van die bene, swaartepunt van die liggaam en die lengte van die voete. Die ekonomie van hardloop bly egter 'n goeie aanduiding van moontlike prestasie in langafstandatlete, maar die anatomie van die liggaam kan uiteindelik beperkinge plaas op prestasie, maar dit sal afhang van individu tot individu (Brisswalter *et al.*, 1996).

### 2.5.2.2 Pulmonale ventilasie

Die VE<sub>maks</sub> van die sestien vroue wat se VO<sub>2</sub>maks bepaal is, was  $97 \pm 18$  l.min<sup>-1</sup> (BTPS). Dit is heelwat laer as wat voorheen in mans gevind is. Leary en Wyndham (1965) byvoorbeeld het 'n gemiddelde waarde van 150 l.min<sup>-1</sup> in tien van die beste Suid-Afrikaanse atlete gerapporteer. So ook Saltin en Åstrand (1967) met 'n gemiddelde waarde van 159 l.min<sup>-1</sup> in 'n groep top Sweedse atlete, en Ekblom en Hermansen (1968), met 172 l.min<sup>-1</sup> in agt elite mansatlete. VE<sub>maks</sub> as gevolg van oefening, kan volgens Fox *et al.* (1993) waardes van so hoog as 180 l.min<sup>-1</sup> by mans en 130 l.min<sup>-1</sup> by vroue bereik. Verder toon Fox *et al.* (1993) ook aan dat die VE<sub>maks</sub> hoër is by goed geoefende atlete sowel as by daardie atlete met 'n hoër VO<sub>2</sub>maks. In dié verband was die nie-atlete se VE<sub>maks</sub> beduidend laer as dié van die atlete



( $P < 0.01$ ) en wat die groepe van atlete aanbetref was die  $VE_{maks}$  van die langafstandatlete uitgedruk per liggaamsmassa hoër as die van die ander groepe ( $P < 0.05$ ). Wat die rustende longkapasiteite aanbetref kon geen onderlinge verskille aangetref word nie en geen verband tussen enige van hierdie kapasiteite en die  $VO_{2maks}$  kon bevestig word nie. Ook geen verskil is tussen die atlete en nie-atlete waargeneem nie, wat weereens bevestig dat daar geen verband tussen die longkapasiteit en prestasie óf die  $VO_{2maks}$  is nie (Åstrand en Rodahl, 1970).

### 2.5.2.3 Bloedlaktaat en die laktaatdraaipunt

Volgens Åstrand (1970) is die rustende bloedlaktaatkonsentrasie  $\pm 1.0 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Verskeie studies in dié verband bevestig Åstrand (1970) se gegewens. Karlsson *et al.* (1972) byvoorbeeld het 'n gemiddeld  $1.4 \text{ mmol.l}^{-1}$  aangeteken en Green *et al.* (1983) 'n gemiddeld van  $0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Die Tygerberg Hospitaal (1990) gee die normale grense vir die rustende bloedlaktaatkonsentrasie aan as tussen  $1.0$  tot  $1.8 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Die huidige rustende laktaatkonsentrasie vir die sestiën vroue-atlete van  $1.8 \pm 0.6 \text{ mmol.l}^{-1}$  is effens hoër ten opsigte van wat die bogenoemde outeurs in mans gevind het en ook wat as normaal deur die Tygerberg Hospitaal aangedui word. Ook die rustende bloedlaktaatkonsentrasies van die nie-atlete ( $2.4 \pm 0.8 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) het hierdie tendens van hoër waardes gevolg, maar daar was geen meetbare verskil tussen die atlete en nie-atlete nie, en tans kan die huidige hoër waardes nie aan geslagsverskille toegeskryf word nie. Ten minste een outeur naamlik Goedecke *et al.* (2000) het geen verskil in die rustende bloedlaktaatkonsentrasies tussen mans- en vroue-fietsryers waargeneem nie. Die effens hoër konsentrasies wat tans waargeneem is het waarskynlik te doen met die tipe bloedmonster wat geneem is. Huidiglik is gehemoliseerde bloed van 'n vingerprik (kapillêre bloed) gebruik om die laktaatkonsentrasie te bepaal. Foxdal *et al.* (1991 & 1994) het aangetoon dat die plek (kapillêre bloed teenoor veneuse bloed) asook die soort bloedmonster (plasma teenoor gehemoliseerde bloed) die konsentrasie kan beïnvloed. Gehemoliseerde kapillêre bloedmonsters het deurgaans hoër resultate by dieselfde omstandighede gelewer en was beduidend hoër by hoë en maksimale werkladings (Foxdal *et al.*, 1991; Foxdal *et al.*, 1994).

Die maksimale bloedlaktaatkonsentrasies was huidig  $11.2 \pm 2.8 \text{ mmol.l}^{-1}$  vir die atlete wat ooreenstem met wat Costill (1970) in mans gevind het, naamlik  $10.4 \pm 2.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Verskeie outeurs (Saltin & Åstrand, 1967; Hermansen & Stenvold, 1972; Gollnick & Hermansen, 1973) het egter hoër waardes van tussen  $16.5 - 22.0 \text{ mmol.l}^{-1}$  in mans gerapporteer, maar dan moet onthou word dat die hoogste bloedlaktaatkonsentrasie eers twee tot vyf minute na die staking van maksimale inspanning ondervind word (Babij *et al.*, 1983). Teenswoordig is die laaste bloedmonster onmiddellik aan die einde van die laaste werkklading geneem terwyl die laktaatkonsentrasie waarskynlik nog aan die toeneem was en vandaar die feit dat dit laer is as ander gerapporteerde data. Voorts is dit ook gerapporteer dat die werkende spiermassa die produksie van laktaat beïnvloed (Neary & Wenger, 1986; Jensen-Urstad *et al.*, 1994; Weber & Schneider, 2000). Genoemde outeurs (Neary & Wenger, 1986; Jensen-Urstad *et al.*, 1994; Weber & Schneider, 2000) het insiggewend hoër bloedlaktaatkonsentrasies gemeet by submaksimale, sowel as maksimale werkkladings indien die spiermassa wat aan die arbeid onderwerp is toeneem. Minstens Weber en Schneider (2000) het beduidende verskille ( $P < 0.05$ ) tussen die bloedlaktaat van mans ( $13.6 \pm 2.9 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en vroue ( $10.0 \pm 3.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) gerapporteer wat beide aan 'n identiese maksimale oefening ooreenstemmend van  $120\% \text{ VO}_{2\text{maks}}$  blootgestel was. Die verskil in konsentrasies is toegeskryf aan die laer spiermassa van die vrou (Weber en Schneider, 2000).

Huidig was die laktaatdraaipunt hoog naamlik  $84 \pm 5\%$  van die  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  wat daarop dui dat die proefpersone se graad van fiksheid besonder goed was en dat die oefenprogramme wat gevolg is die gewenste effek gehad het. Dit word onderstreep as die laktaatdraaipunt van die atlete met dié van die nie-atlete vergelyk word. Laasgenoemde het sleg afgesteek met die atlete, naamlik  $60 \pm 6\%$ . Dit bevestig die nie-atlete se onaktiwiteit en onfiksheid. Gekoppel aan hulle lae  $\text{VO}_{2\text{maks}}$ , was die mees opvallende verskil tussen die atlete en die nie-atlete die feit dat die atlete hul draaipunt by 'n bandspoed teen 'n helling van vyf grade op die trapmeul alreeds by gemiddelde spoed van  $3.1 \pm 0.5 \text{ km.uur}^{-1}$  bereik het teenoor die atlete wat dit by 'n gemiddelde bandspoed van  $8.0 \pm 1.4 \text{ km.uur}^{-1}$  bereik het. Dit is twee en 'n half keer ( $258\%$ ) beter as die nie-atlete. 'n Ontleding van die draaipunt tussen langafstand-, middelfafstand- en baan- en veldatlete het geen verskil ( $P > 0.05$ ) getoon nie, met ander woorde die standaard van fiksheid tussen die groepe was gelyk en al die atlete was dus ewe fiks ongeag die item waaraan hulle deelneem.

## 2.5.3 HEMATOLOGIE

### 2.5.3.1 Rustend

Die rustende RBS, WBS, [Hb] en Hkt van die proefpersone was almal binne die normale grense soos aangedui vir vroue deur Meyer *et al.* (1988) en die Tygerberg Hospitaal (1990). Binne die normale grense word egter 'n standaard normale waarde vir die RBS (5 miljoen selle. $\mu\text{l}^{-1}$ ), Hkt (43.2%) en [Hb] (14.5 g.dl<sup>-1</sup>) neergelê (Meyer *et al.*, 1988). Vir die huidige was die atlete se gemiddelde waardes vir die RBS, Hkt en [Hb]  $4.53 \pm 0.27 \cdot 10^6$  selle. $\mu\text{l}^{-1}$ ,  $40.1 \pm 3.5\%$  en  $13.7 \pm 0.88$  g.dl<sup>-1</sup> onderskeidelik, wat deurgaans 'n bietjie laer as die standaard waarde was. Dieselfde het gegeld vir die nie-atlete. Soos in die literatuuroorsig verwys is, is hierdie in werklikheid nie 'n vreemde situasie wanneer dit by atlete kom nie. Upton *et al.* (1988) byvoorbeeld het soortgelyke waarnemings by nege jong vroue marathonatlete (25.2  $\pm$  3.1 jr) waargeneem, naamlik 'n Hkt van  $39.9 \pm 4.1\%$  en [Hb] van  $13.4 \pm 1.4$  g.dl<sup>-1</sup>. Upton *et al.* (1988) het ook soortgelyke waardes vir ouer vroue marathonatlete waargeneem. Gekoppel aan die lae hematokrit en die feit dat hier met geoefende persone te doen is, is dit waarskynlik dat die plasmavolume en daarmee saam die bloedvolume verhoog is. Verskeie navorsers het hierdie situasie al beskryf as 'n sogenaamde sportanemie as gevolg van 'n toename in die bloedvolume met 'n relatief groter toename in die plasmavolume teenoor die toename wat in die rooiselgetalle plaasvind (Oscail *et al.*, 1968; Dill *et al.*, 1974; Röcker *et al.*, 1976; Remes, 1979; Miller, 1990). Die atlete se RBS en Hkt was nog laer as dié van die nie-atlete, maar was nogtans binne die normale grense. In dié geval moet daar aanvaar word dat die waardes laer is omrede die stimulus van gereelde oefening nie daar is om RBS-produksie te stimuleer nie (Ganong, 1995) of daar mag tekorte soos yster en vitamienes soos B12 en foliensuur wees wat die produksie en/of maturasie van die rooibloedsel kan benadeel (Ganong, 1995).

Die [Hb] van die atlete was binne die normale grense, maar die gemiddeld was soos reeds genoem relatief laag. 'n Ontleding van die GKH en GKHK het egter getoon dat die waardes binne die normale grense is. 'n Hoë GKH dui op hiperchromie en 'n hoë GKHK op sferositose. Hiperchromie, volgens Meyer (1988), is 'n swak beskrywing van die situasie. Aangesien hipochromie die gevolg van 'n gebrek aan yster is, behoort hiperchromie die

teenoorgestelde te wees, naamlik 'n oormaat yster. Dit is nie wat dit is nie, want die [Hb] is gewoonlik normaal. In werklikheid dui hiperchromie op 'n tekort aan vitamien B12. Die selle matureer nie normaal nie en is groter. Die selle vertoon ook helderder (meer rooi), vandaar die benaming hiperchromiese anemie, en die [Hb] is gewoonlik normaal. Huidig was die selvolume van die atlete en nie-atlete normaal. Gemeet aan die GKH is die ysterinhoud van die rooibloedsel van die atlete dus normaal. Dit bevestig egter weereens die feit dat gewaak moet word teen die sogenaamde sportanemie wat veral by langafstandatlete, maar ook by ander kategorieë van atlete kan voorkom (Dufaux *et al.*, 1980; Miller, 1990; Chatard *et al.*, 1999; Dang 2001). Atlete kan verkeerdelik as anemies gediagnoseer word synde dat hulle RBS en [Hb] laag is, terwyl dit binne die gegewe omstandighede van die (atleet) wel normaal is. Indien die atlete in kategorieë van sport deelname (langafstand-, middelfstand-, naelloop- & veldatlete) geplaas word, is ook geen verskil in die RBS, Hkt, [Hb], GKV, GKH en GKHK te bespeur nie, wat aandui dat die voorkoms van sportanemie in alle kategorieë van sport deelname teenswoordig kon voorkom. Dieselfde geld vir die nie-atlete wie se [Hb] ook binne die normale grense was, maar waarvan die gemiddeld nog laer as dié van die atlete was. Statistiese insiggewendheid kon nie bewys word nie. Dit kan dus nie met sekerheid gesê word of 'n algemene ystertekort by die nie-atlete voorkom, soos wat die relatiewe lae [Hb] van die nie-atlete suggereer nie.

### 2.5.3.2 Oefening

Met uitsondering van die [Hb] van die atlete, het al die ander hematologiese parameters (RBS, WBS, Hkt) by beide die atlete en nie-atlete veranderings tydens oefening ondergaan ( $P < 0.05$ ). Die mees dramatiese hiervan was die leukositose wat in beide groepe waargeneem is. In die geval van die atlete was hierdie toename van  $7.26 \pm 1.23$  duisend selle. $\mu\text{l}^{-1}$  na  $9.95 \pm 2.16$  duisend selle. $\mu\text{l}^{-1}$ , wat 'n verhoging van 37% is. Die nie-atlete het 'n soortgelyke verhoging van 32% getoon. Soos reeds in die literatuuroorsig verwys is, is dit 'n uitgemaakte saak dat die witselle met arbeid toeneem. Die mate waarin dit toeneem hang af van die intensiteit van die oefening (Moorthy & Zimmerman, 1978; Gabriel *et al.*, 1992; Gray *et al.*, 1992, Gray *et al.*, 1993), die duurte van die oefening (Dickson *et al.*, 1982; Nieman, 1998) en die tipe oefening (McCarthy *et al.*, 1991; Hack *et al.*, 1992; Gray *et al.*, 1992). Die huidige toename was dus te verwagte. 'n Ontleding van watter tipe selle

toeneem, maak dit 'n uitgemaakte saak dat die limfosiete teenswoordig die meeste toeneem het. 'n Tendens vir 'n toename in die neutrofiele, in absolute getalle, het voorgekom, maar dit kon nie statisties bewys word nie ( $P > 0.05$ ). Geen verandering het in die ander tipes witselle voorgekom nie. Studies van vergelykbare intensiteit en duurte as die teenswoordige protokol het uiteenlopende resultate gerapporteer soos opgesom in Tabel 2.22.

Met verwysing na die Tabel 2.22, het 'n toename van limfosietgetalle na intense oefening deurgaans voorgekom, maar andersins is uiteenlopende resultate gerapporteer. Die beste van dié resultate in Tabel 2.22 wat vergelyk met dié van die huidige is die van Lewicki *et al.* (1987) en Hack *et al.* (1992) wat beide sportmanne as proefpersone gebruik het en ook hul proefpersone aan 'n progressiewe oefenprotokol tot maksimale uitputting blootgestel het. Lewicki *et al.* (1987) het 'n insiggewende vermeerdering in limfosiete, neutrofiele en monosiete waargeneem. Hack *et al.* (1992) het goed geoefende langafstandatlete, driekampatlete en ongeoefende mediese studente gebruik en 'n vermeerdering slegs in neutrofiele en limfosiete in al die groepe waargeneem. Laasgenoemde vermeerdering in die limfosiete was onderskeidelik 84% vir die kontrole groep, 126% vir die langafstandatlete en 133% vir die driekampatlete. Die teenswoordige verhoging van 86% in die limfosietgetalle wat in die atlete gevind is, vergelyk dus goed met die van die ongeoefende studente van Hack *et al.* (1992). Teenswoordig is egter geen toename in monosietgetalle waargeneem nie en daar was slegs 'n tendens van toename in neutrofielgetalle. Identiese resultate is deur Suzuki *et al.* (1996) en Yamada *et al.* (2000) beskryf. Beide groepe het mans wat beskryf word as atlete wat aan uithouvermoë tipe wedlope deelneem, blootgestel aan maksimale oefening op die trapmeul ('n progressief toenemende werklading wat begin het by 12 km.uur<sup>-1</sup> teen 'n helling 2° vir een minuut en daarna teen 4° en toename van 0.6 km.uur<sup>-1</sup> elke minuut). 'n Toename in WBS is ook gevind, maar net soos teenswoordig kon die toename in neutrofiele nie statisties gestaaf word nie en die enigste toename wat statisties verantwoord kon word was, soos teenswoordig, die toename in limfosietgetalle ( $P < 0.05$ ). 'n Insiggewende toename in neutrofielgetalle is eers twee uur nadat die oefening gestaak is deur Yamada *et al.* (2000) waargeneem en is toegeskryf aan 'n toename in kortisol wat een uur na oefening gestaak is waargeneem is. Die debat oor die veranderinge wat die leukosiete tydens uitputtende oefening van 'n kort duurte ondergaan is dus nog nie uitgeklaar nie en die huidige antwoorde bly onbevredigend.

Tabel 2.22: Opsomming van die veranderinge wat leukosiete ondergaan na intense oefening.

Outeur	Proefpersone en tipe oefening	Verandering in neutrofiele	Verandering in limfosiete	Ander
Christensen & Hill (1987)	Hoërskool leerlinge, x 10 tien minute so vinnig as moontlik, op en af teen trappe	↑	↑	↑ Eosinofiele
Lewicki <u>et al.</u> (1987)	Sportmanne, progressiewe toename in oefenprotokol tot uitputting	↑	↑	↑ Monosiete
McCarthy <u>et al.</u> (1991)	Mans x 30 minute op trapmeul teen 48% - 84% VO <sub>2maks</sub>	↑	↑	Geen
Gray <u>et al.</u> (1992)	Geoefende & onge oefende mans x 1 min maks op fietsergometer	Geen	↑	↑ Monosiete
Gabriel <u>et al.</u> (1992)	11 Mansatlete x 1 min maks op fietsergometer	↑ 15 min na oefening gestaak is	↑	↑ Monosiete
Hack <u>et al.</u> (1992)	Langafstand- & driekampatlete en kontrole groep, progressiewe toename in oefenprotokol tot uitputting	Geen	↑	Geen
Gray <u>et al.</u> (1993)	13 Mansatlete, x 1 min maks op trapmeul	Geen	↑	Geen
Suzuki <u>et al.</u> (1996)	Mansatlete, progressiewe toename in oefenprotokol tot uitputting op trapmeul	Geen	↑	Geen
Yamaha <u>et al.</u> (2000)	Mansatlete, progressiewe toename in oefenprotokol tot uitputting op trapmeul	↑ 20 min nadat oefening gestaak is	↑	Geen

↑: Toename



Gimenez et al. (1987) het gevind dat die RBS toeneem het van  $4.9 \pm 0.4$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  tot  $5.3 \pm 0.5$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  by ongeoefende persone en van  $5.0 \pm 0.4$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  tot  $5.4 \pm 0.4$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  by geoefende persone nadat 'n  $\text{VO}_{2\text{maks}}$ -toetsprotokol op 'n fietsergometer op hulle uitgevoer is. In beide gevalle verteenwoordig dit 'n toename van 8%. Met die studie wat Davidson et al. (1987) op marathonatlete gedoen het, het hulle 'n hoogs betekenisvolle ( $P < 0.001$ ) toename in die RBS gekry vanaf  $4.7 \pm 0.3$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  tot  $4.9 \pm 0.3$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$ . Dit dui op 'n verhoging van 4.3%. Davidson et al. (1986) het met hulle studie tydens 'n driekampbyeenkoms gevind dat die RBS met die fietsry fase styg, tydens die hardloop fase daal en dan tydens die roei fase styg. In alle gevalle was die stygings en dalings van Davidson et al. (1986) in die orde van 4%. Wat in gedagte gehou moet word is dat die atlete waarskynlik gedurende die hardloop fase vloeistof ingeneem het. Tans het die atlete se rooiselle 'n vermeerdering van  $4.6 \pm 0.3$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  tot  $4.9 \pm 0.5$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  getoon wat neerkom op 'n verhoging van 6.5% ( $P < 0.01$ ) met maksimale oefening sonder die inname van vloeistof. Vir die nie-atlete was dit van  $4.1 \pm 0.3$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  tot  $4.7 \pm 0.7$  miljoen. $\mu\text{l}^{-1}$  wat 'n verhoging van 14% is. Die groter toename van laasgenoemde kan moontlik aan die groter afname in in die plasmavolume (Tabel 2.12) wat by die nie-atlete waargeneem is, toegeskryf word.

Wat die verandering van die [Hb] tydens oefening aanbetref het Davidson et al. (1986) se studie in driekampatlete aangetoon dat die rustende [Hb] na die fietsry fase verhoog van  $15.1 \pm 0.3$  g.dl $^{-1}$  na  $16.1 \pm 1.1$  g.dl $^{-1}$ , daal tydens die hardloop fase na  $15.6 \pm 1.4$  g.dl $^{-1}$  en weer styg tot  $15.8 \pm 1.0$  g.dl $^{-1}$  tydens die roei fase. Die afleiding wat hulle maak is dat die tipe arbeid, liggaamshouding, die mate van dehidrasie en die inname van vloeistof bepalende rolle speel. Dill en Costill (1974) het mans op 'n trapmeul laat hardloop en 'n styging van 10.6% in die [Hb] vanaf rus ( $15.1$  g.dl $^{-1}$ ) tot by uitputting ( $16.7$  g.dl $^{-1}$ ) gerapporteer. Kanstrup en Ekblom (1983) het 'n toename van 7.5% in die [Hb] waargeneem na maksimale oefening op 'n fietsergometer. 'n Toename in die [Hb] in die atlete is wel huidig waargeneem, maar insiggwendheid kon nie bevestig word nie ( $P = 0.07$ ). Die nie-atlete se [Hb] het wel insiggwend toeneem ( $P < 0.01$ ). Die Hkt toon dieselfde tendense van toename as die RBS tydens oefening (Dill & Costill, 1974; Kanstrup en Ekblom, 1983; Davidson et al., 1986; Hasibeder et al., 1987), alhoewel Gimenez et al. (1987) geen verandering waargeneem het

nie. Huidig is ook 'n toename vir beide die atlete en nie-atlete gevind ( $P < 0.01$ ) en stem min of meer ooreen met die resultate van eersgenoemde outeurs.

Dill en Costill (1974) het gevind dat die bloedvolume met  $9.6 \pm 1.2\%$  verminder by mans wat op 'n trapmeul getoets is, terwyl Bass *et al.* (1985) gevind het dat dit by sommige manlike proefpersone vermeerder en by ander verminder. Tans is 'n soortgelyke waarneming by vroue gemaak. Die atlete se bloedvolume het gemiddelde met  $2.5 \pm 3.9\%$  tydens oefening afgeneem. Die plasmavolume van die atlete het met  $10.2 \pm 9.9\%$  verminder. Dienooreenkomstig was die vermindering vir die nie-atlete  $20.8 \pm 10.2\%$  en dit het verskil met die atlete ( $P < 0.05$ ). Alhoewel die variasie in die standaardafwyking tans groter is, stem die huidige vermindering in die plasmavolume van die atlete tog goed ooreen met die vermindering van  $12.2 \pm 1.8\%$  wat Dill en Costill (1974) gekry het. Die rede hoekom die afname van die plasmavolume in die nie-atlete soveel meer is as die atlete, kan nie verklaar word vanaf bestaande inligting nie, aangesien geen ooreenstemmende informasie gevind kon word nie. Vroeër is die voorkoms van 'n groter bloed en plasmavolume by atlete teenoor nie-atlete, en die invloed daarvan op sportanemie bespreek. Die rede vir die groter afname in die plasmavolume by die nie-atlete teenoor die atlete lê waarskynlik hierin opgesluit aangesien die verandering wat die plasmavolume ondergaan uitgedruk word as 'n persentasie en nie 'n absolute waarde nie. As twee individue met identiese volumes gedehidreer word, maar een het 'n groter plasmavolume as die ander, is die afname van die plasmavolume (persentasiegewys), groter in die een met die kleiner plasmavolume.

Waarom neem die RBS en WBS toe tydens oefening? Geen werklike verklaring word in die literatuur aangevoer nie. Wat die RBS aanbetref is een rede sekerlik die feit dat die plasmavolume verminder na intense oefening as gevolg van vogverlies. Die RBS word uitgedruk in terme van 'n gegewe volume bloed. As die vloeibare gedeelte (plasma) daarvan verminder sal die selle meer gekonsentreerd wees en vandaar die verhoging in konsentrasie daarvan met dehidrasie. 'n Ander moontlike rede lê in die manier hoe rooibloedselle in die bloedvate beweeg. Onder normale omstandighede vloei 'n groot aantal van hulle nie saam met die stroom nie, maar rol teen die wande van die bloedvate (Ganong, 1995). Indien 'n bloedmonster geneem word, word hierdie selle nie "opgetrek" in die spuitnaald nie. Tydens arbeid versnel die bloedvloei en dit veroorsaak turbulensie in die vloei, wat die "rollende"



selle teen die wande van die bloedvate losmaak. Indien nou 'n monster geneem word is daar meer selle wat opgeneem word in die spuitnaald en vandaar die verhoging van rooiselle tydens arbeid. Vandaar die gevolgtrekking van Davidson *et al.* (1986) dat die intensiteit van die oefening en die mate van dehidrasie bepalende faktore vir die toename van rooibloedselle tydens arbeid is.

Wat die witbloedselle aanbetref is 'n verklaring ook moontlik dat selle teen die wande van bloedvate “vaskleef” en ook die kwessie van dehidrasie, maar beide is onwaarskynlik gemeet teen die feit dat leukositose selfs nadat oefening gestaak word nog verder verhoog. Die mees waarskynlike rede, en veral in die lig van die huidige resultaat, is dat die limfosiete veral, in die limfoïede weefsel soos die limfknope, lewer en milt resideer. Tydens stres, en hierby word die stres van arbeid ingesluit, word die limfosiete gestimuleer om vanuit hierdie areas te beweeg en vandaar die vermeerdering van limfosiete tydens arbeid (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000).

## 2.5.4 CHOLESTEROL

### 2.5.4.1 Rustend

Die gesamentlike rustende en voor oefening bloed TC vir al die atlete wat getoets is was  $5.0 \pm 0.7 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Verskeie outeurs het ook relatief hoë waardes in atlete gerapporteer en dan was dit nog boonop langafstandatlete! So byvoorbeeld het Goodyear *et al.* (1990) TC konsentrasies van  $5.1 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$  in twaalf vroue-atlete wat aan marathonwedlope deelneem gevind, De Miranda *et al.* (1991)  $4.8 \pm 0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  in 26 vroue-atlete wat Brasilië in die Olimpiese Spele in Seoel (1988) verteenwoordig het en Ginsberg *et al.* (1996)  $4.9 \pm 0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  in dertien vroue wat in 1994 aan die wêreld ysterman driekamp kampioenskap deelgeneem het. De Miranda *et al.* (1991) kom tot die slotsom dat dit belangrik is om nie elite atlete oor die hoof te sien as dit kom by koronêre risiko faktore nie. Huidige rustende HDL-C konsentrasie van die atlete was  $1.3 \pm 0.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Dit is laer as wat deur Goodyear *et al.* (1990) en De Miranda *et al.* (1991) gerapporteer is, naamlik  $1.9 \pm 0.1 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.6 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik. Ook Podl *et al.* (1994) en Dehaies en Allard (1982) het soortgelyke waardes naamlik  $1.6 \pm 0.4 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.7 \pm 0.1 \text{ mmol.l}^{-1}$

onderskeidelik genoteer. Daar moet egter dadelik bygesê word dat behalwe vir De Miranda *et al.* (1991) het al die ander genoemde outeurs homogene groepe vroue-atlete getoets wat almal aan langafstandnommers deelgeneem het. Indien slegs daardie atlete wat aan langafstandwedlope deelneem se HDL-C konsentrasie in oënskou geneem word dan is dit  $1.7 \pm 0.6 \text{ mmol.l}^{-1}$  vir die huidige studie en stem dit ooreen met wat gerapporteer is deur bogenoemde outeurs. Dit staaf menige outeurs se bevindings dat langdurige aërobiese fisiese aktiwiteit lei tot hoë vlakke van HDL-C in atlete (Deshaies & Allard, 1982; Laman-Fava *et al.*, 1989; Angotti & Levine, 1994; Podl *et al.*, 1994; Cardoso *et al.*, 1995) sowel as persone wat gereeld oefen (Assmann, 1982; Angotti & Levine, 1994; Miller *et al.*, 1997). Interessant genoeg is dit dan ook so dat daardie atlete wat aan korter wedlope en veldnommers deelneem se HDL-C konsentrasies teenswoordig heelwat laer was, naamlik  $1.1 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.1 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik ( $P < 0.01$ ). Dus is 'n verhoogde HDL-C konsentrasie wat met oefening geassosieer word tans waarneembaar by daardie atlete wat aan langafstandwedlope deelneem.

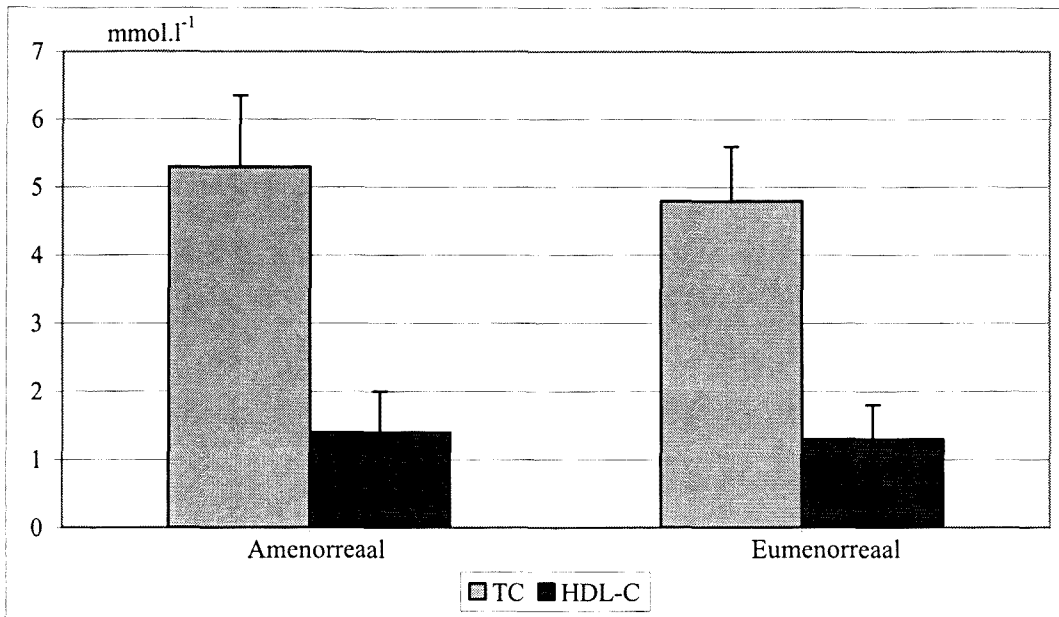
Uit 'n kliniese oogpunt beskou, behoort die normale plasma of serum konsentrasie vir die TC, volgens Assmann (1982), vir vroue in die ouderdomsgroep wat ooreenstem met die van die huidige studie,  $4.5 \pm 1.2 \text{ mmol.l}^{-1}$  te wees. Die huidige waarde van  $5.0 \pm 0.7 \text{ mmol.l}^{-1}$  is wel binne die normaal, maar as die standaardafwyking van die huidige studie in aanmerking geneem word, dan is 'n hele aantal atlete bokant die aanvaarde grense van die normaal (sien meegaande tabel van 'n opsomming van die verspreiding in TC en HDL-C van die atlete en nie-atlete). In die algemeen sê Assmann (1982), asook die Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee (1979), dat daar eers werklik 'n lipiedprobleem is indien die TC konsentrasie groter as  $5.7 \text{ mmol.l}^{-1}$  en die HDL-C konsentrasie laer as  $0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  is. Volgens hierdie kriteria het veertien persent van die atlete 'n lipiedprobleem gehad (Tabel 2.23). Volgens die European Atherosclerosis Society (1987) kan daar eers na 'n definitiewe lipiedprobleem verwys word as die TC konsentrasie groter as  $5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$  en die HDL-C konsentrasie laer as  $0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  is. Volgens hierdie strenger kriteria het 24% van die atlete 'n lipiedprobleme gehad, maar volgens die gewenste HDL-C konsentrasie was slegs tien persent in die gebied. Anders gestel, 'n HDL-C / TC verhouding laer as 0.18 is problematies (European Atherosclerosis Society, 1987). In die verband beveel die Tygerberg Hospitaal 'n verhouding van groter as 0.20 aan as die ideaal vir 'n veilige lipiedomgewing.

Indien 'n waarde van groter as 0.20 as die minimum vereiste gestel word dan het vyf (17%) van die atletiese proefpersone (sien Tabel 2.23 vir die verspreiding van TC, HDL-C & HDL-C / TC verhouding) nie aan die minimum vereistes voldoen wat as 'n gunstige lipiedprofiel gesien word nie. TC vlakke verhoog egter met die inname van voedsel en om dus die werklike rustende TC konsentrasies te bepaal moet dit onder vastende toestande geskied (Assman, 1982). Die huidige waardes moet dus gesien word in die lig van bogenoemde aangesien die proefpersone nie dieetvoorskrifte ontvang het, behalwe om nie na 09:00 voedsel in te neem as hul aan die  $VO_{2maks}$ -toets onderwerp is nie.

Tabel 2.23: Verspreiding van TC en HDL-C

	Atlete (n = 29)		Nie-atlete (n = 9)	
	Verspreiding			
TC (mmol.l <sup>-1</sup> ) C	Aantal	%	Aantal	%
< 4.2	7	24	7	22
4.3 - 4.7	10	35	2	78
4.8 - 5.2	5	17		
5.3 - 5.7	3	10		
> 5.8	4	14		
HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	Verspreiding			
< 0.90	3	10		
0.90 - 1.40	11	38	4	45
1.50 - 2.00	13	45	3	33
> 2.00	2	7	2	17
HDL-C / TC	Verspreiding			
< 0.20	5	17		
> 0.20	24	83	9	100

'n Vergelyking van die rustende konsentrasie van TC en HDL-C van dié atlete van wie rustende bloedmonsters na 'n verloop van 'n jaar weer geneem is, het getoon dat die cholesterolkonsentrasies nie verander het nie ( $P > 0.05$ ). Voorts kon geen verband tussen amenorree in beide die TC en HDL-C bevestig word nie ( $P > 0.05$ ) alhoewel die TC en HDL-C in beide gevalle geneig het om hoër te wees in die amenorreale atlete as dié van die eumenorreale atlete (Figuur 2.8).



Figuur 2.8: TC en HDL-C (Atlete): Amenorreaal en eumenorreaal.

Kaiserauer *et al.* (1989) het 'n soortgelyke observasie gerapporteer in agt amenorreale atlete versus nege eumenorreale langafstandatlete. Dit was ook interessant dat die huidige amenorreale atlete slegs uit dié atlete gekom het wat aan middel- en langafstande deelgeneem het. Mintens een outeur, Friday *et al.* (1993), het wel insiggewende hoër TC en HDL-C by amenorreale atlete versus eumenorreale atlete gerapporteer. Friday *et al.* (1993) suggereer selfs dat die amenorreale atlete 'n risikogroep vir kardiovaskulêre siektes is, want hulle het ook 'n beduidende verhoogde LDL-C konsentrasie in hierdie groep waargeneem. Die feit dat die TC / HDL-C verhouding so hoog is, kompenseer egter vir die hoër LDL-C en verlaag weer die risiko vir kardiovaskulêre siektes (Friday *et al.*, 1993). Voorts, indien gekyk word na die sewentien persent atlete wat teenswoordig abnormale HDL-C / TC verhoudings vertoon het, was drie uit die vyf afkomstig uit die amenorreale groep.

#### 2.5.4.2 Oefening

Beide die konsentrasies van die TC en die HDL-C het insiggewend toegeneem na die VO<sub>2maks</sub>-toets ( $P < 0.01$ ). Verhoging in HDL-C konsentrasies na intense oefening is deur verskeie outeurs (Thompson *et al.*, 1980; Dufaux *et al.*, 1986; Kantor *et al.*, 1987; Durstine & Haskell, 1994) in mans en vroue bevestig. Durstine *et al.* (1983) byvoorbeeld het 'n

verhoging van 10% in die HDL-C konsentrasie in mans gevind wat aan submaksimale oefening op 'n trapmeul onderwerp is totdat hulle uitgeput was. Daarteenoor het Lamon-Fava *et al.* (1989) 'n toename van 18% by mans en 5% by vroue in HDL-C gerapporteer nadat atlete aan 'n ultra driekampbyeenkoms deelgeneem het. Wat die TC aanbetref word teenstrydige waarnemings by mans gevind. Sommige outeurs (Kirkeby *et al.*, 1977; Enger *et al.*, 1980) vind 'n verlaging in die TC konsentrasie terwyl Davis *et al.* (1992) weer 'n toename waargeneem het in mans wat óf aan 'n periode van intense oefening, óf langdurige submaksimale oefening blootgestel is. Die probleem met baie van hierdie resultate is dat die veranderinge in plasmavolume wat gepaard gaan met intense oefening nie in berekening gebring is nie (Thompson *et al.*, 1980; Durstine *et al.*, 1983; Dufaux *et al.*, 1986; Lamon-Fava *et al.*, 1989). Davis *et al.* (1992) het hierdie aspek ondersoek. In hulle protokol het tien mansatlete op 'n trapmeul gehardloop teen 50% en 75% van hulle  $VO_{2\text{maks}}$  vir 'n periode van 60 minute en 90 minute onderskeidelik. Wanneer die waardes gekorrigeer is, is geen verandering waargeneem in beide die konsentrasies van die TC en die HDL-C direk nadat die oefening gestaak is nie, en selfs ook nie een uur later nie. Indien korreksies vir die verandering in plasmavolume teenswoordig aangebring word stem die huidige resultate presies ooreen met Davis *et al.* (1992) en is geen verandering huidig waargeneem nie. Goodyear *et al.* (1990) is al outeur wat gevind kon word wat soortgelyke waarnemings in vroue-atlete gerapporteer het. In hulle geval is ook geen verandering in beide die TC en HDL-C in twaalf vroue gevind wat aan 'n marathon deelgeneem het, indien die verandering wat in die plasmavolume plaasvind in berekening gebring word nie.

### 2.5.5 BIOCHEMIESE PARAMETERS

Geen afwykings van die normale kon in enige van die rustende waardes van die atlete se plasma elektroliete, bilirubien in beide vorms, proteïen, ensieme en renale funksie metaboliete waargeneem word nie, aangesien al hierdie parameters teenswoordig binne die normale grense was. Dus het geen oormatige afbraak van rooibloedselle (bilirubien) of hepatiese (bilirubien, lewer ensieme en plasma proteïen) en of enige renale onvoldoendheid (kreatinien) voorgekom nie.

## 2.5.6 TESTOSTEROON

Normale waardes vir die rustende plasma of serum testosteroonskonsentrasies vir vroue verskil wesenlik van outeur tot outeur. Ganong (1994) gee dit aan as gemiddeld  $30 \text{ ng.dl}^{-1}$  vir volwasse vroue. Hickson *et al.* (1994) het waardes van tussen  $30 - 50 \text{ ng.dl}^{-1}$  in goed geoefende vroue gewigoptellers gerapporteer. Die handleiding van die Tygerberg Hospitaal vir Laboratorium Ondersoek (1990) dui die grense vir normaal as tussen  $20 - 120 \text{ ng.dl}^{-1}$ . Gesien in die lig van veral laasgenoemde is die rustende waardes van die huidige studie dus binne die normaal vir die volwasse vrou. Diurnale verandering het nie 'n invloed gehad nie en waardes wat in die oggend verkry is het nie verskil van die in die namiddag nie. Rustende waardes van die atlete het ook nie verskil met die van die nie-atlete nie en die fase van die siklus het ook nie die testosteroonskonsentrasies beïnvloed nie.

'n Vergelyking van bloedtestosteroon met die verskillende tipe wedlope of nommers waaraan die proefpersone deelgeneem het, het aangedui dat die langafstandatlete die laagste waarde gehad het, gevolg deur eers die middelfstandatlete en dan die naelloop- en veldatlete. 'n Verband tussen cholesterol en testosteroon kon nie bewys word nie. Vergelyking van die testosteroonskonsentrasies voor die aanvang van intense hardloop oefening met die konsentrasie daarvan onmiddellik daarna het getoon dat dit insiggewend verhoog, ongeag of hemokonsentrasie in berekening gebring word of nie ( $P < 0.01$ ). 'n Verhoging 51% is waargeneem sonder dat hemokonsentrasie in berekening gebring is ( $P < 0.001$ ). Met hemokonsentrasie in berekening was die verhoging nogsteeds 35% ( $P < 0.01$ ). De Cree *et al.* (1990) het 'n toename van 15.2% in die speekselkonsentrasie van testosteroon gevind nadat vroue-atlete aan 'n halfmarathon deelgeneem het. Daarteenoor het Webb *et al.* (1984) nege vroue-atlete vir twee uur aaneen op 'n trapmeul teen 70% van hul  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  laat hardloop, wat vergelykbaar is met De Cree *et al.* (1990) se halfmarathon, en geen insiggewende veranderinge in plasma testosteroon waargeneem nie. Interessant genoeg het Webb *et al.* (1984) wel 'n toename van 41% vir dieselfde protokol by mans waargeneem. Ook Hale *et al.* (1983) het 'n toename in testosteroon by vroue-atlete wat aan 'n marathon deelgeneem het gerapporteer, maar nie 'n toename by vroue wat aan 'n harde waterpolo-oefenwedstryd deelgeneem het, gevind nie. So ook het Filatre en Lac (2000) geen verandering in testosteroon in die speeksel van vroue waargeneem wat 'n handbalwedstryd



nageboots het nie. Die veranderinge wat testosteroon tydens oefening by vroue ondergaan het dus nog nie 'n klinklare antwoord nie. Vir die huidige kan wel gesê word dat die konsentrasies daarvan toeneem tydens intense uitputtende oefening van 'n duurtjie minder as 25 minute. Die rede hiervoor is waarskynlik die vrystelling van AKTH (adrenokortikotrofiese hormoon) vanaf die adenohifise wat tydens stres vrygestel word en die binnierkorteke stimuleer vir die hoofsaaklike vrystelling van kortisol, maar ook aldosteroon en die geslagshormone estrogeen en testosteroon (Ganong, 1995).

## **2.6 AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS**

Dit is duidelik van die teenswoordige opname dat die  $VO_{2\text{maks}}$  steeds 'n goeie parameter bly om 'n aanduiding te gee van prestasie vir langafstande, want dié proefpersone met die hoogste  $VO_{2\text{maks}}$  het ook deurgaans die beste prestasies oor die langer afstande gehad. Die atlete was duidelik baie fiks soos aangedui deur die laktaatdraaipunt en vandaar waarskynlik hul goeie prestasies op klub en nasionale vlak. Vir die huidige kan die stelling gemaak word dat intense maksimale oefening by vroue-atlete lei tot leukositose vir ten minste die eerste vyf minute nadat die oefening gestaak is en dat die limfosiete hoofsaaklik daarvoor verantwoordelik is. Dat die limfosiete so 'n geweldige toename toon, bewys die aktiwiteit van die spesifieke immuunrespons en die stres van oefening. Die lae aktiwiteit van die nie-spesifieke verdedigingsmeganisme, soos weerspieël in die neutrofiele en monosiete maak dit noodsaaklik om hierdie aspek verder te ondersoek aangesien die immuunstelsel kardinaal is vir die gesondheid van enige persoon en soveel meer so vir die atleet.

Die rooiselle en hul hemoglobieninhoud en die veranderinge wat dit ondergaan het tydens arbeid was soos te verwagte, maar die huidige studie het wel weer bewys dat afrigters en atlete versigtig moet wees om lae RBS en [Hb] nie te verwar met 'n anemiese toestand wat noodwendig verband hou met 'n ystertekort nie, aangesien dit normaal voorkom as gevolg van 'n verhoogde plasmavolume en wat beskryf word as sportanemie. Die moontlikheid van 'n ystergebrek en/of ander faktore wat noodsaaklik is vir eritropoïese soos vitamien B12 en foliensuur is nie uitgesluit nie en die aanbeveling is dat die dieet van atlete ondersoek moet word en indien mineraal- en vitamientekorte sou voorkom, moet aanvullings in die dieet

gedoen word om gesondheid en prestasie te verseker. Die huidige resultate toon voorts dat TC en HDL-C van vroue-atlete nie verander na 'n periode van intense oefening, indien dit vir hemokonsentrasie aangepas word nie. Meer belangrik is dat die gemete cholesterolkonsentrasies nie altyd binne die voorgestelde grense wat as 'n gesonde norm gesien word nie en hoër was as by 'n steekproef van nie-atlete. Dit word aanbeveel dat nie net na TC gekyk moet word nie, maar dat HDL-C konsentrasie van bloed en die HDL-C / TC verhouding ook bepaal word. Voorts moet nie aangeneem word dat atlete goeie gebalanseerde diete inneem nie en behoort hierdie aspek wat verband mag kan hou met cholesterol ook ondersoek word.

Die huidige resultate toon ook dat intense hardloeoefening van 'n korter duurtte wat tot uitputting lei, wel aanleiding gee tot 'n verhoging van bloed testosteroonkonsentrasies by vroue-atlete. Vergelykings met ander soortgelyke studies wil dit laat voorkom dat die intensiteit van die hardloeoefening die produksie van testosteroon beïnvloed. Laasgenoemde is na alle waarskynlikheid as gevolg van die stres wat aanleiding gee tot die sentrale vrystelling van die adrenokortikotrofiese hormoon vanaf die hipofise en aanleiding gee tot die vrystelling van kortisol, maar ook testosteroon vanuit die bynierkorteks. Tans is dit ook duidelik dat daardie atlete wat kragoefeninge (naelloop- & veldatlete) doen se rustende testosteroon vlakke hoër is. Daar bestaan nie 'n verband tussen cholesterol en testosteroon nie en dit kan ook nie bepaal word of testosteroon 'n rol speel by die afwesigheid van die menstruele siklus nie. Die stimulus vir die hoër rustend vlakke by die naelloop- en veld atlete is ook nie duidelik nie, maar kan dalk verband hou met tipe oefening wat gedoen word of het ook dalk te doen met die natuurlike seleksie van die groep.

Opsommend: Die atlete was oënskynlik fiks en gesond. Die voorkoms van relatief hoër cholesterolvlakke skep egter 'n vraagteken. Dit mag wees dat die hoë vlakke van cholesterol moontlik aan die voorkoms van familiële hoë cholesterol in sekere gevalle toegeskryf kon word of die feit dat die protokol nie voldoen het aan ware vastende toestande nie. Die effens laer as normale RBS en Hkt waardes wat ook moontlik aan die dieet toegeskryf kan word en in dié geval kan die moontlikheid van 'n yster- of vitamientekort in die dieet nie uitgesluit word nie. Die hoë voorkoms van amenorree, alhoewel te verwagte, is steeds 'n bron van kommernis weens die potensiële meegaande probleem van lae beëindigtheid wat verdere



studie noodsaak. Die limfosiettoenames wat waargeneem is, teenoor 'n blykbaar meer traë toename in neutrofiele, is 'n aanduiding dat die spesifieke immuunrespons onder stres was. Hierdie aspek behoort verder ondersoek te word om dit te verander. Verdere studies op hierdie gebiede is dus geregverdig soos die aanvanklike breë studie tans uitgewys het.

## HOOFSTUK 3

### *DIE DIEET VAN VROUE-ATLETE*

#### 3.1 LITERATUUROORSIG

##### 3.1.1 INLEIDING

Die samestelling van 'n gebalanseerde dieet vir atlete is 'n onderwerp waaroor daar heelwat verwarring en onkunde by sportlui en afrigters bestaan. In 'n opname by afrigters tydens die “Big Ten Conference” (Wolf *et al.*, 1979) het 78% van die afrigters aangedui dat hul meer inligting oor voeding wou hê, maar 69% het in dieselfde asem ook gesê dat hulle ten spyte van die literatuur wat beskikbaar is, ook nie die moeite doen om die beskikbare inligting te bekom nie. Soortgelyke opnames het voorheen getoon dat afrigters goed ingelig is oor hulle atlete se behoeftes ten opsigte van hul waterinname, maar nog steeds totaal oningelig was ten opsigte van gesonde dieetgewoontes (Bentivegna *et al.*, 1979). Meer onlangs is aangetoon dat atlete (Corley *et al.*, 1990), insluitende universiteitsvroue-atlete (Selby *et al.*, 1990) van oorsee, en waarskynlik plaaslik ook, ongebalanseerd eet, swak eetgewoontes het, en gemorskos eet (Manore, 1999; Beals & Manore, 2000). Essensieel in die dieet is koolhidrate, vette, proteïen, vitamien, minerale en water. Koolhidrate, vette en proteïen, uitgesonderd alkohol, is die primêre bronne van energie en daarom word ook na hulle verwys as energienutriënte. Na water en minerale word verwys as anorganiese nutriënte en die vitamien speel 'n belangrike rol in die metabolisme van elke sel in die liggaam.

##### 3.1.2 ENERGIEBEHOEFTE

Die hoeveelheid voedsel wat 'n persoon of atleet benodig hang af van sy energiebehoefte en dit is direk eweredig aan die volgende faktore: lengtegroei, ouderdom, geslag, en fisiese aktiwiteit. Die atleet moet dus meer energie (kalorieë) inneem as die nie-atleet van dieselfde ouderdom. Wat hierdie inname is, sal weer afhang van die tipe aktiwiteit. Oor die algemeen is die daaglikse energiebehoefte van 'n vroulike atleet volgens Noakes (1992) tussen 8500 en 10000 kJ. Dit is ook in ooreenstemming met wat die Nasionale Instituut vir Voedingsiektes

(NIVS) van die Mediese Navorsingsraad (MNR) in Tygerberg aanbeveel. 'n Algemene aanbeveling volgens beide Noakes (1992) en Fox *et al.* (1993) is dat minstens 55% van die energie van die dieet van koolhidraat afkomstig moet wees, 30% van vet en 15% van proteïen.

### 3.1.3 KOOLHIDRATE

Koolhidrate is 'n primêre energiebron en die vraag om te beantwoord is: “Wat is 'n hoë koolhidraatdieet en hoe kan dit sportprestasie beïnvloed?” Die werk van Costill en Miller (1980) het getoon dat die spierglikogeen-inhoud in atlete en swemmers wat 'n normale gebalanseerde dieet van 40% koolhidraat gevolg het, stelselmatig afgeneem het soos die atlete al harder ( $2 \text{ uur.dag}^{-1}$ ) begin oefen het. Hierdie afname kon teengewerk word wanneer die atlete aangemoedig is om meer koolhidraat in te neem (Costill & Miller, 1980; Sherman & Costill, 1984). In praktyk neem min atlete 'n dieet wat ryk is aan koolhidraat aangesien dit oninteressant en nie baie aptytwekkend is nie omrede dit die proteïen- en vetinhoud van voedsel is wat dit smaaklik maak (Wardlaw & Insel, 1996). Indien atlete egter aan wedlope deelneem waar die uithouvermoë van die atlete getoets word soos in langafstandwedlope, word is koolhidraattoevoegings tot die dieet (E. carbohydrate-loading) en die inname van koolhidraatdrankies tydens die wedloop aanbeveel, maar andersins word 'n verhoogde koolhidraatdieet nie aanbeveel nie (Wardlow & Insel, 1995; Sizer & Whitney, 2000). Die laaste tyd het die belang van glukose as supplement tydens oefening en die invloed daarvan op die immuunsisteem ook onder die soeklig gekom (Nieman *et al.*, 1997; Nehlsen-Cannarella *et al.*, 1997; Henson *et al.*, 1998; Mitchell *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1999). Die rol hiervan sal later bespreek word.

### 3.1.4 VET

'n Probleem wat mag voorkom by atlete van universiteitspanne is, soos voorheen aangehaal (Manore, 1999; Beals & Manore, 2000), die inname van gemorskos wat die bydrae van vet in die dieet kan verhoog ten koste van die inname van koolhidraat. Volgens Noakes (1992) beslaan vet ongeveer 40% van die meeste Suid-Afrikaners se dieet, terwyl kenners reken dit behoort slegs ongeveer 25% te wees (Sizer & Whitney, 2000).

### 3.1.5 PROTEÏEN

Die meeste mense is bewus van die vermoë van kragmanne om proteïen in die vorm van eiers en vleis te verorber. Die bydrae van proteïen as energie tydens arbeid is egter geen, tot weglaatbaar min (Noakes, 1992; Wardlow & Insel, 1996). Slegs met langdurige aanhoudende oefening raak dit van belang en selfs dan is dit maar soveel as tien persent van die totale energiebydrae (Evans *et al.*, 1983; Wardlow & Insel, 1996). Die hoof funksie van proteïen in die dieet is om selle te bou. Hulle is ook hormone, ensieme, transporters, ensovoorts. Proteïene in alle selle en selstrukture is in 'n dinamiese staat van opbou en afbraak wat bekend staan as die tempo van proteïenomkeer van die liggaam en is in die orde van  $25 \text{ g.dag}^{-1}$  in 'n 70 kg man. Die relevante vrae vir die atleet, soos aangehaal deur Noakes (1992), is eerstens wat die toename in die tempo van proteïenomkeer tydens oefening is en tweedens hoe moet daarvoor voorsiening gemaak word? Volgens Sizer en Whitney (2000) wat die Amerikaanse en Kanadese Dieetkundige Vereniging (Position of the American Dietetic Association and the Canadian Dietetic Association, 1993) aanhaal, behoort die inname van proteïen tussen  $55 - 83 \text{ g.dag}^{-1}$  vir 'n 55 kg vrou te wees. Vir vroue-atlete word hoër waardes aanbeveel naamlik tussen  $94 - 99 \text{ g.dag}^{-1}$  vir atlete wat aan kragoefeninge blootgestel is en  $66 - 77 \text{ g.dag}^{-1}$  vir atlete wat aan uithouvermoë tipe oefening soos langafstandwedlope blootgestel is (Sizer & Whitney, 2000).

### 3.1.6 VITAMIENE

Vitamien tree op as ko-ensieme en is dus essensieel in die metabolisme van vet, koolhidraat en proteïen. Hulle verskaf nie energie nie, maar is onontbeerlik vir lewe. Daarom is hul nutriënte, soos water en minerale, 'n belangrike deel van die dieet vorm. Vitamie word geklassifiseer in vet- en wateroplosbare vitamie. Eersgenoemde is vitamie A, D, E en K en word in die liggaam hoofsaaklik in die lewer gestoor, maar ook in vet. Dit beteken aan die een kant dat hulle nie daagliks in die dieet hoef te wees nie, maar aan die ander kant beteken dit ook dat 'n oormaat (gestoor) van hulle toksies kan wees. Daarteenoor is die wateroplosbare vitamie (C- & B-reeks) nie toksies nie, want die oormaat word uitgeskei, maar dit beteken dat dit daagliks in die dieet moet voorkom. In ontwikkelde lande is 'n

vitamiengebrek gewoonlik nie 'n probleem nie aangesien dit genoegsaam in die dieet voorkom. Die vraag is of sportlui meer nodig? Die antwoord hierop is dat daar tans geen bewys is dat vitamienaanvullings saam met 'n gebalanseerde dieet enige voordele vir prestasie het nie (Noakes, 1992; Fox *et al.*, 1993; Sizer & Whitney, 2000). Dus, solank die sportpersoon 'n gebalanseerde dieet neem is die kans van een of ander vitamientekort, minimaal.

Onlangs het Gleeson en medewerkers (Gleeson & Bishop, 2000; Gleeson & Bishop 2000; Gleeson *et al.*, 2001) die belang van vitamien A, E, B6 en B12 vir die immuunsisteem bespreek. Atlete wat baie hard oefen ondervind heel dikwels dat prestasie afneem in 'n toestand wat beskryf word as die oor oefeningsindroom (E. overtraining syndrome; Parry-Billings *et al.*, 1992; Walsh *et al.*, 1998; Gleeson & Bishop 2000). Die oorsake daarvan kan aan verskeie faktore toegedig word, maar een van die uitstaande kenmerke is die onderdrukking van die immuunsisteem. Dit is veral hieraan waaraan Gleeson en medewerkers aandag gee, maar weereens is die oplossing multi-faktoraal en is dit nie net die genoemde vitamien wat 'n rol speel nie, maar ook 'n gebrek aan proteïen tesame met sink en yster in die dieet (Gleeson & Bishop, 2000; Gleeson & Bishop 2000; Gleeson *et al.*, 2001). Die gevaar van oorsupplementasie word ook benadruk (Gleeson & Bishop, 2000; Gleeson & Bishop 2000; Gleeson *et al.*, 2001). Die rol van vitamien E, tesame met vitamien C as belangrike anti-oksidente is ook die laaste tyd druk bespreek, maar alhoewel die werking van vitamien E as anti-oksident geredelik erken word, moet dit weereens nie oorbeklemtoon word nie, aangesien oordosisse toksies kan wees. Die belang van 'n gebalanseerde dieet het weereens groter waarde as onnodige vitamienaanvullings (Sizer & Whitney, 2000; Gleeson *et al.*, 2001).

### **3.1.7 MINERALE EN WATER**

#### **3.1.7.1 Natrium**

Natrium kom hoofsaaklik in die ekstrasellulêre vloeistof voor en is baie laag in die intrasellulêre vloeistof. Dit speel 'n paar belangrike fisiologiese rolle waarvan die waterbalans, suur/basis-balans, onderhoud van die rustende membraanpotensiaal en

osmotiese balans die belangrikste is. Die daaglikse behoefte vir natrium van die liggaam is ongeveer 2000 - 5000 mg. In 'n gemiddelde Westerse dieet is daar tussen 10000 - 12000 mg sout, wat óf in die voedsel teenwoordig is óf wat tydens die bereiding daarvan toegedien word, of wat tydens die inname daarvan toegevoeg word om die voedsel smaakliker te maak. Indien die atleet dus 'n gebalanseerde dieet volg is die algemene opvatting dat 'n atleet meer sout moet inneem om krampe te voorkom, 'n mite. Laasgenoemde kan in elk geval nie wetenskaplik bewys word nie, soos opgesom deur Noakes (1992).

#### **2.1.7.2 Kalium**

Kalium kom hoofsaaklik intrasellulêr voor en die belangrikheid van kalium lê daarin dat dit saam met natrium 'n groot aandeel het in die onderhoud van die rustende membraanpotensiaal. Net soos natrium is dit genoegsaam in die dieet en is dit, wat tydens oefening via die uriene en sweet verlore mag gaan, weglaatbaar min (Seizer & Whitney, 2000).

#### **3.1.7.3 Magnesium**

In die algemeen kom magnesium in meer as genoegsame hoeveelhede vir die liggaam se behoeftes in 'n gebalanseerde dieet voor (Wardlaw & Insel, 1996). Of magnesium enige rol speel om sportprestasie te verbeter is nog nie bewys nie (Newhouse & Finstad, 2000). Laasgenoemde outeurs het in 'n oorsigtelik artikel tot die slotsom gekom dat vroue-atlete se dieet heel dikwels nie genoegsame magnesium bevat nie en dat hulle 'n risikogroep vir 'n magnesiumtekort kan wees, maar dat magnesium suplementasie geen verskil aan prestasie doen, hetsy dit op aërobiese of anaërobiese of krag oefening gemik was nie (Newhouse & Finstad, 2000). Lukaski (2001) som dit waarskynlik die beste op deur die stelling te maak dat magnesium in matige hoeveelhede benodig word om gesondheid en optimale prestasie te verseker.

### 3.1.7.4 Kalsium

Ongeveer 99% van alle kalsium is in beenweefsel en daarom hou die meeste ingrypende komplikasies wat met 'n kalsiumtekort gepaard gaan hoofsaaklik verband met beenverswakking as gevolg van onvoldoende beenkalsifikasie. Die een persent van die kalsium wat elders in die liggaam voorkom is in die plasma en ander areas van die liggaam waar hul funksies verband hou met bloedstolling, aktivering van ensieme, onderhoud van die rustende membraanpotensiaal (tekort lei tot irriteerbaarheid), impulstransmissie, en spierkontraksie. Atlete wat nie menstrueer nie (amenorree) kan beenkalsifikasie probleme ondervind omrede amenorree die gevolg van dieetafwykings, insluitende 'n kalsiumtekort in die dieet (Burke & Read, 1989) kan wees, of omrede hul te min estrogeen sekreteer wat essensieel is vir normale kalsifikasie van been by die vrou (Marcus *et al.*, 1985; Snow-Harter & Marcus, 1991). Die aanbevole hoeveelheid kalsium wat daaglik benodig word is moeilik om 'n presiese waarde van te bepaal, want die absorpsie van kalsium word beïnvloed deur vitamien D en die inhoud daarvan in die dieet. Kinders en ouer persone benodig meer kalsium, aangesien eersgenoemde meer benodig vir beenontwikkeling en laasgenoemde omrede dit moeiliker geabsorbeer word (Fox *et al.*, 1993;Sizer & Whitney, 2000). Die daaglikse aanbevole dieettoelae (ADT) vir kalsium is volgens Sizer en Whitney (2000) 1300 mg.dag<sup>-1</sup> vir adolessente, 1000 mg.dag<sup>-1</sup> vir mans en vroue (insluitend atlete) en 1200 mg.dag<sup>-1</sup> vir mans en vroue ouer as 50 jr.

### 3.1.7.5 Yster

Yster is 'n belangrike mineraal in die dieet vir beide manlike en vroulike atlete (Plowman & McSwegin, 1981; Clement & Asmundson, 1982; Ehn *et al.*, 1984; LaManca & Haymes, 1993). As essensiële bestanddeel van hemoglobien, mioglobien en verskeie ensieme (sitochrome in die elektrontransportsisteem) kan 'n ystertekort 'n faktor wees vir 'n afname in prestasie in sportsoorte waar uithouvermoë 'n belangrike vereiste is (Brigham *et al.*, 1993). Vroue-langafstandatlete (LaManca & Haymes, 1993), persone wat nie rooivleis eet nie en vegetariërs wat nie eiers eet nie, is potensiële gevalle waar 'n ystertekort by die persoon kan ontstaan (Coleman, 1998). Baie van die probleme wat met 'n ystertekort gepaard gaan kan heel dikwels op 'n eenvoudige manier in die dieet reggestel word. So byvoorbeeld is

ysterabsorpsie in die spysverteringskanaal afhanklik van vitamien C (Rossander, 1981; Ganong, 1995;Sizer & Whitney, 2000). Teenoorgesteld kan tanniensuur in tee ysterabsorpsie benadeel (Ganong, 1995;Sizer & Whitney, 2000). Ook die vorm waarin die yster voorkom kan die opname beïnvloed, byvoorbeeld, yster van dierlike oorsprong word makliker geabsorbeer as die van plantaardige oorsprong (Sizer & Whitney, 2000). Dus, deur die regte kos te eet en 'n glas lemoensap in plaas van 'n koppie tee saam met 'n maaltyd te neem, kan die ysterabsorpsie vyfvoudig vermeerder word (Rossander et al., 1981).

### **3.1.7.6 Sink**

Die moontlikheid dat 'n tekort van sink by sportlui kan optree en dat dit prestasie kan beïnvloed is al geopper, maar of dit werklik enige rol speel in sportprestasie, moet nog uitgeklaar word (Noakes, 1992). Die rol van sink saam met yster en vitamieë A, E, B6 en B12 vir die onderhoud van die immuunsisteem is reeds vantevore bespreek en in die sin speel sink 'n belangrike rol ten opsigte van die gesondheid van die atleet (Parry-Billings et al., 1992; Walsh et al., 1998; Gleeson & Bishop 2000). 'n Sinktekort in die dieet is al geopper, maar dit kom nie algemeen voor by ontwikkelde lande voor nie en is meer 'n probleem van onderontwikkelde lande waar gebrekkige diëte en ondervoeding kan voorkom (Sizer & Whitney, 2000). 'n Oormaat sink is net soos yster toksies, maar oormatige absorpsie daarvan, is anders as vir yster, nog nie bewys nie (Sizer & Whitney, 2000).

### **3.1.7.7 Ander spoorelemente**

Geen informasie kon gevind word dat koper of chroom of enige ander spoorelement tekorte in atlete voorkom nie. Optimale hoeveelhede is wel nodig vir gesondheid en prestasie, maar aangesien hulle in sulke klein hoeveelhede voorkom is dit moeilik om menslike modelle te ontwerp om hul rol in dié verband te bestudeer (Lukaski, 2001).

### **3.1.7.8 Water**

Water beslaan meer as 60% van die liggaam se massa en daarom is dit logies dat vloeistofinname uiters noodsaaklik is. Gelukkig reguleer die liggaam vloeistofinname goed



via die dorsentrum in die hipotalamus en is water geen probleem nie. Die probleme wat ontstaan is hoeveel vloeistof tydens 'n wedloop of wedstryd ingeneem moet word, maar dit is 'n onderwerp van sy eie.

### **3.2 PROBLEEMSTELLING**

Uit die vorige hoofstuk het dit geblyk dat sekere mineraaltekorte en ook afwykings in die verspreiding van die inname van nutriënte in die dieet van vroue-atlete mag voorkom. Dit kan die gesondheid en die prestasie van vroue-atlete nadelig beïnvloed en daarom is hierdie ondersoek genoodsaak gewees om te bepaal of die dieet aan die energie- en nutriënte-behoeftes voldoen.

### **3.3 METODES**

#### **3.3.1 PROEFPERSONE**

Sestien vroue-atlete van die Matie Atletiekkklub het ingewillig om op 'n daaglikse basis alles wat hul eet vir 'n week te noteer. Al die atlete was besig met 'n winterprogram en het gemiddeld vyf uur per week hard geoefen. Die periode waarin almal hul voedselinname aangeteken het was gedurende Mei. 'n Hele aantal van die atlete was in koshuise, terwyl ander privaat of by hul ouers gebly het.

#### **3.3.2 DIEETOPNAME**

##### **3.3.2.1 Notering van voedsel**

Dit is aangetoon dat sewe dae genoegsaam is om verteenwoordigend te wees van 'n 28-dag voedselinnamerekord by jong mense (St Jeor et al., 1983) Die proefpersone is dus gevra om vir 'n periode van minstens sewe dae en 'n maksimum van tien dae agtereenvolgens rekord te hou van al die voedsel wat hulle inneem en van die hoeveelhede in wat hulle dit inneem. Wat

laasgenoemde aanbetref is 'n kort opleidingssessie aan elkeen individueel gegee, asook geskrewe instruksies hoe om hulle voedsel aan te teken. Byvoorbeeld, porsies moes aangedui word in terme van gewig, volume of grote. Voorts moes aangedui word hoe dit voorberei is, byvoorbeeld gebak in botter of olie, gekook met of sonder suiker. Soos reeds genoem, was baie van die vroue in koshuise waar die porsiegroote voorgeskryf word en die spyskaarte en die metodes van voorbereiding bekend was. Alles wat ingeneem is, moes genoteer word, ook tussenin happies en ander aanvullings soos vitamien, energiedrankies en dies meer.

### 3.3.2.2 Verwerking van data

'n Rekenaarprogram, Foodfinder, wat ontwerp is deur Grant *et al.* (1992) van die Nasionale Instituut vir Voedingsiektes (NIVS) van die Mediese Navorsingsraad (MNR) is gebruik om die energie-inhoud sowel as die samestelling van die voedsel te verwerk. Saam daarmee is 'n voedselverwerkingshandleiding (Langenhoven *et al.*, 1991) gebruik. Laasgenoemde was onontbeerlik, nie net vir die verwerking van die data nie, maar ook met die inligtingssessie met die proefpersone, want hul kon met die mates en inhoude identifiseer en die porsiegrote van dit wat hul eet daarvolgens bepaal. Byvoorbeeld:

Huishoudelike teelepel	= 3 g
Huishoudelike lepel	= 7 g
Huishoudelike opskeplepel	= 12 g
Groot opskeplepel met lang steel	= 30 g
Klein koppie	= 80 g
Groot koppie (tee of koffie)	= 180 g
Beker	= 200 g
Klein glas	= 150 g
Standaard glas	= 250 g
Groot glas	= 300 g

Data is individueel vir elke proefpersoon in die rekenaarprogram ingelees en 'n volledige uitdruk is van elke proefpersoon se gemiddelde waardes oor sewe dae verkry wat ingesluit het die totale energiewaarde, proteïen-, vet-, en koolhidraatinhoud, sowel as vitamien- en mineraalinhoud.

### 3.3.3 STATISTIESE BEREKENINGE

Gemiddeldes en standaardafwykings is vir al die proefpersone, sowel as vir die subgroepe (aërobies en anaërbies) bepaal en met mekaar vergelyk is. Insiggewendheid is gestel op  $P < 0.05$  en statistiese metodes is soos vantevore in hoofstuk twee bespreek is.

## 3.4 RESULTATE

### 3.4.1 PROEFPERSONE

Antropometriese gegewens en liggaamsmassa indeks (LMI) van die proefpersone wat aan die dieetopname deelgeneem het is opgesom in Tabel 3.1. Vyf van die proefpersone was langafstandatlete wat hoofsaaklik aan padwedlope deelgeneem het. Twee het hoofsaaklik aan middelfstandwedlope deelgeneem en die res was almal naellopers en of veld atlete. Al die atlete het of provinsiale of nasionale kleure verwerf. Vir doeleindes van vergelykings is die atlete wat aan middelfstandwedlope deelgeneem het saam met die langafstandatlete gevoeg en geklassifiseer as die uithouvermoë of aërobiese groep teenoor die res wat geklassifiseer is as nie-uithouvermoë of anaërobiese groep. Geen onderlinge verskil ten opsigte van die antropometriese data is tussen die groepe waargeneem nie ( $P > 0.05$ ). Tabel 3.2 toon die afsonderlike liggaamsmassa indekse (LMI) van die twee groepe. Slegs 'n marginale verskil is waargeneem ( $P = 0.06$ )

Tabel 3.1: Antropometriese data

Ouderdom (jr)	Gewig (kg)	Lengte (cm)	LMI (kg.m <sup>-2</sup> )
20.9 ± 3.4	59.1 ± 6.3	178 ± 5.0	20.3 ± 2.1
n = 16			

Tabel 3.2: LMI: Aërobiese en anaërobiese groepe

LMI (kg.m <sup>-2</sup> )	
Aërobiese groep (n = 7)	Anaërobiese groep (n = 9)
19.2 ± 1.1	21.2 ± 2.4

### 3.4.2 DIEETOPNAME

Die onderstaande is 'n opsomming van die verspreiding van die energie-, sowel as die mineraalinhoud van die dieet. Die aanbevole dieettoelae (ADT) aangegee deur NIVS word ook aangedui.

		<u>ADT</u>	<u>%</u>
Totale energie (kJ)	6 993 ± 1 877	9 205	76.0

#### Verspreiding van energie:

Proteïen (%)	13.7 ± 2.2
Vet (%)	32.2 ± 5.8
Koolhidraat (%)	56.6 ± 7.5
Alkohol (%)	1.3 ± 2.9

#### Proteïen:

Totale proteïen (g)	57.6 ± 17.8
Dierproteïen (g)	39.1 ± 13.4
Plantproteïen (g)	17.7 ± 6.8

#### Vet:

Totale vet (g)	60.4 ± 21.5
Versadigde vet (g)	22.4 ± 8.1
Mono-onversadigde vet (g)	19.9 ± 7.4
Poli-onversadigde vet (g)	10.6 ± 4.6
Cholesterol (mg)	217.8 ± 92.8
Vetverhouding (poli/vers)	0.47 ± 0.12

#### Koolhidraat:

Totale koolhidraat (g)	218.8 ± 63.6
Bygevoegde suiker (g)	66.5 ± 30.0
CHO-suiker (g)	149.9 ± 44.4
Vesel (g)	17.0 ± 5.5

#### Minerale:

Makronutriënte: (mg)	Natrium	839 ± 934	3 000 <sup>+</sup>	61.3
	Kalium	2 141 ± 425	2 000*	107.0
	Magnesium	224 ± 60	280	80.1
	Kalsium	665 ± 224	1 200	55.4
	Fosfor	954 ± 293	1 200	79.5

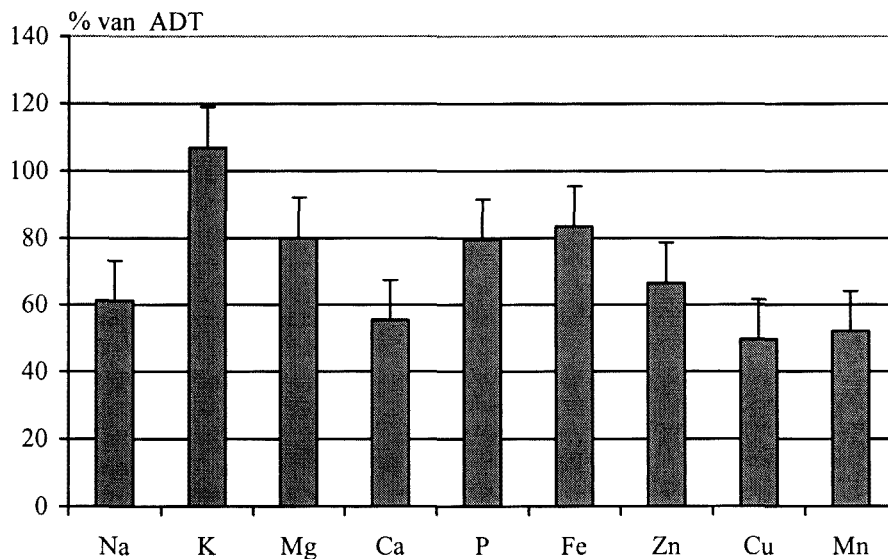
Mikronutriënte: (mg)	Yster	12.5 ± 5.8	15.00	83.5
	Sink	8.0 ± 2.3	12.00	66.6
	Koper	1.1 ± 0.3	2.20**	49.6
	Mangaan	1.9 ± 0.5	3.50**	52.1

<sup>+</sup>Nie 'n ADT nie - slegs 'n riglyn

\*Geskatte minimum hoeveelheid

\*\*Geskatte veilige inname

Figuur 3.1 is 'n grafiese voorstelling van die daaglikse gemiddelde inname van minerale in die dieet uitgedruk as 'n persentasie van die ADT. Laasgenoemde is gestel as 100%. Hiervolgens kan dit duidelik afgelei word dat slegs kalium aan die behoefte voldoen het.



Figuur 3.1: Mineraalinhoud soos gemeet aan die ADT (100%)

Tabel 3.3 dui die verspreiding van energie (persentasiegewys) tussen hardlopers en nie-hardlopers aan. Geen statistiese verskil kon waargeneem word nie ( $P > 0.05$ ). Ook wat die verspreiding van individuele nutriënte aanbetref kon geen onderlinge verskille tussen die groepe gevind word nie.

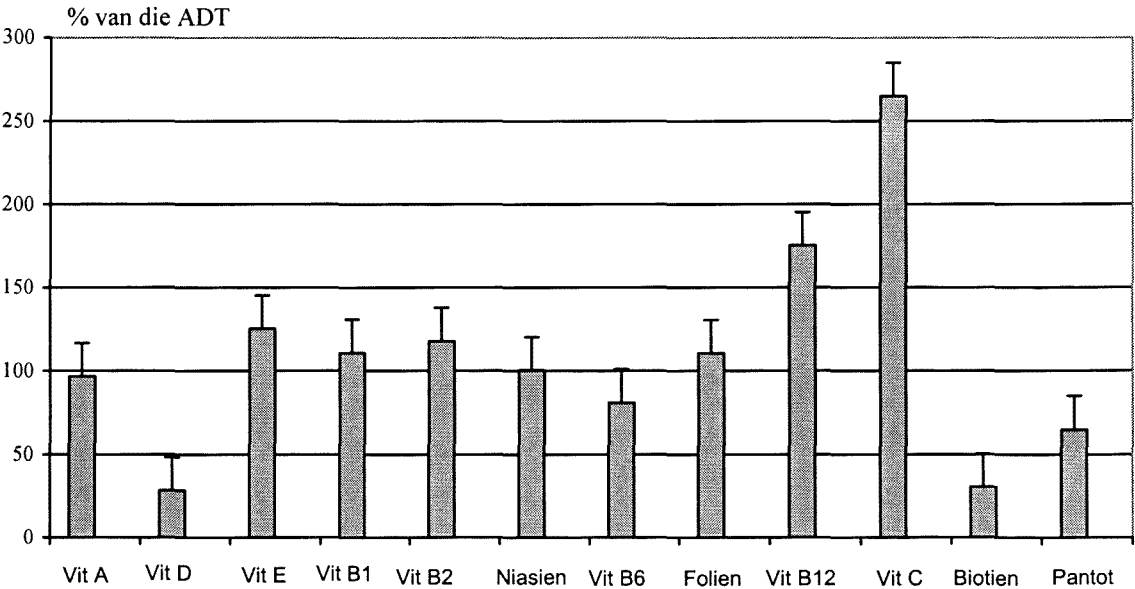
Tabel 3.3: Verspreiding van energie: Aërobiese en Anaërobiese groepe

Proteïen (%)	Vet (%)	Koolhidraat (%)	Alkohol (%)
Aërobiese groep (n = 7)			
13.3 ± 2.1	30.1 ± 5.9	60.7 ± 7.8	0.1 ± 0.5
Anaërobiese groep (n = 9)			
14.0 ± 2.4	33.8 ± 5.6	53.5 ± 5.8	2.5 ± 3.9

Hiernaas volg die vitamienstelling en 'n grafiese voorstelling (Figuur 3.2) daarvan wys dat, op enkele uitsonderings na, die vitamieninname soos weerspieël in die dieet aan die ADT voorsien het.

<u>Vitamiene:</u>		<u>ADT</u>	<u>%</u>
Vit A (RE)	730.0 ± 282.6	800	96.6
Vit D (µg)	2.8 ± 1.6	8.00	28.4
Vit E (mg)	10.0 ± 4.4	8.00	125.2
Vit B6 (Piridoksien) (mg)	1.3 ± 0.7	1.60	80.9
Foliensuur (µg)	198.9 ± 88.2	180.00	110.5
Vit B1 (Tiamien) (mg)	1.2 ± 0.6	1.10	110.8
Vit B2 (Ribovlafien) (mg)	1.5 ± 0.6	1.30	117.8
Niasien (Nikotiensuur) (mg)	15.0 ± 6.2	15.00	100.3
Vit B12 (µg)	3.5 ± 2.0	2.00	175.3
Pantoteensuur (mg)	3.6 ± 1.4	5.50*	65.0
Biotien (µg)	19.82 ± 17.61	65.00*	30.5
Vit C (mg)	158.69 ± 64.00	60.00	264.5

\*Geskatte veilige inname - waarskynlik die helfte van die ADT



Figuur 3.2: Vitamieninname soos gemeet aan die ADT (100%)

### 3.5 BESPREKING VAN RESULTATE

Die gemiddelde energie-inname vir die huidige studie was  $6993 \pm 1877 \text{ kJ.dag}^{-1}$  en volgens NIVS is dit 76.0% van wat dit gemiddeld ( $9\,205 \text{ kJ.dag}^{-1}$ ) vir vroue-atlete behoort te wees. Noakes (1992) stel die minimum perk op  $8500 \text{ kJ.dag}^{-1}$  en Fox *et al.* (1993) stel die minimum daaglikse behoefte vir vroue in die ouderdomsgroep van 18 tot 22 jaar as minstens  $8000 \text{ kJ}$ . Dit is in beide gevalle hoër as wat tans waargeneem is. Barr (1987) het in 'n oorsigtelike artikel oor die energiebehoefte van sportvroue 'n gemiddeld van  $8300 \text{ kJ.dag}^{-1}$  vir feitlik alle sportsoorte wat vroue beoefen gerapporteer. Sommige sportsoorte, soos sekere groepe langafstandatlete, of die hardlopers soos Noakes (1992) hul noem, was van die laagste en die stelling wat Barr (1987) maak is dat dit amper onmoontlik is om te verstaan hoe hierdie atlete so hard kan oefen met die bietjie energie wat hul inneem. Ook Noakes (1992) verwys daarna as 'n paradoks wat niemand nog kon verduidelik nie. Teenswoordig het die aërobiese groep se energie-inname nie verskil van die anaërobiese groep nie en was die groep in geheel laag wat energie-inname betref. In aansluiting by die energie-inname was die LMI huidiglik  $20.3 \pm 2.1 \text{ kg.m}^{-2}$  wat ook relatief laag is aangesien Koeslag (1990a; 1990b) dit aangee as tussen  $19 - 25 \text{ kg.m}^{-2}$  in die ouderdomsgroep  $19 - 34$  jaar. Saam met die paradoks van lae energie-inname en strawwe oefening en die lae LMI is die vraag of die teenswoordige proefpersone nie ondervoed of anoreksies kan wees nie. Te min gegewens in dié verband is ingesamel, maar dit is interessant dat Weight en Noakes (1987) gevind het dat abnormale eetgewoontes meer algemeen voorkom by kompeterende hardlopers. Tans was daar slegs 'n marginale verskil ( $P = 0.06$ ) in die LMI van die aërobiese groep ( $19.2 \pm 1.12 \text{ kg.m}^{-2}$ ) teenoor die anaërobiese groep ( $22.2 \pm 2.38 \text{ kg.m}^{-2}$ ).

Huidiglik was die persentasieverspreiding van die energie-inname vir al die proefpersone  $13.7 \pm 2.3\%$  proteïen,  $32.2 \pm 5.8\%$  vet,  $56.6 \pm 7.5\%$  koolhidraat en  $1.3 \pm 2.9\%$  alkohol wat vergelyk met die normale verspreiding wat beide Noakes (1992) en Fox *et al.* (1993) vir vroue-atlete aanbeveel. Geen verskil is in die verspreiding van proteïen, vet, koolhidraat en alkohol tussen die aërobiese en anaërobiese groep waargeneem nie. Slegs 'n marginale verskil ( $P = 0.05$ ) is in die koolhidraatverspreiding waargeneem met die aërobiese groep die hoogste naamlik  $60.7 \pm 7.7\%$  teenoor die anaërobiese groep met  $53.5 \pm 5.8\%$ . 'n Mindere inname van vet, persentasiegewys, deur langafstandatlete soos deur Brookes *et al.* (1984) en

Deuster et al. (1986) aangetoon is kon nie huidiglik bewys word nie. Ook in terme van die hoeveelheid vet per gewig wat ingeneem is ( $\text{g.dag}^{-1}$ ) was daar geen verskil tussen die groepe nie ( $P > 0.05$ ). Die aërobiese groep het 'n tendens van minder inname van proteïen van dierlike oorsprong ( $36.4 \pm 13.9 \text{ g.dag}^{-1}$ ) as die anaërobiese groep ( $41.3 \pm 13.6 \text{ g.dag}^{-1}$ ) getoon, maar dit kon nie statisties gestaaf word nie ( $P > 0.05$ ). Alhoewel die verspreiding van koolhidraat binne die normaal ( $56.6 \pm 7.5 \%$ ) was (Noakes, 1992; Fox et al., 1993), is die daaglikse hoeveelheid wat ingeneem is volgens Burke et al. (2001) onvoldoende. Burke et al. (2001) het bereken dat die totale koolhidraatinname  $5 - 7 \text{ g.liggaamsmassa}^{-1}.\text{dag}^{-1}$  vir algemene oefening behoort te wees en vir langafstandatlete word 'n nog hoër waarde van  $7 - 10 \text{ g.liggaamsmassa}^{-1}.\text{dag}^{-1}$  aanbeveel. Gereken teen 'n gemiddeld koolhidraatbehoefte van  $\approx 7 \text{ g.liggaamsmassa}^{-1}.\text{dag}^{-1}$ , behoort die koolhidraatinname teenswoordig minstens  $414 \text{ g.liggaamsmassa}^{-1}.\text{dag}^{-1}$  te gewees het. Dit was teenswoordig slegs  $218.8 \pm 63.6 \text{ g.dag}^{-1}$  of anders gestel, 53% van die gemiddelde aanbevole waarde soos aangedui deur Burke et al. (2001).

Wat die minerale status van die atlete aanbetref is 'n ontstellende observasie gemaak, want slegs kalium (107%) het aan die ADT-voorskrifte voldoen. Wat die makronutriënte (minerale) aanbetref was veral kalsium se inname in die dieet laag aangesien dit maar 55% van die ADT was. Die grootste enkele bron van kalsium in die liggaam is die store in beenweefsel en 'n langdurige tekort aan kalsium in die dieet kan aanleiding gee tot verlaagde beenvorming en verswakte beensterkte as gevolg van onvoldoende beenkalsifikasie (Heaney, 1996; Heaney, 2001). Natrium was 61% van die ADT-voorskrif en beide fosfor en magnesium was 80% van die ADT-voorskrif. Wat natrium aanbetref moet in gedagte gehou word dat die ADT-voorskrif, soos NIVS dit aanbeveel, 'n maksimum waarde is, naamlik  $3000 \text{ mg.dag}^{-1}$ . In wese is die riglyn vir natrium dus dat laer as die gegewe waarde moet wees. In dié verband beveel beideSizer en Whitney (2000) en Wardlaw en Insel (1996) 'n maksimum van  $2400 \text{ mg.dag}^{-1}$  en 'n minimum van  $500 \text{ mg.dag}^{-1}$  vir die Amerikaanse en Kanadese bevolkings onderskeidelik aan. Geen onderskeid word deur laasgenoemde outeurs tussen atlete en nie-atlete wat die inname van natrium aanbetref gemaak nie aangesien atlete aangepas is om nie veel natrium via sweet te verloor soos 'n ongeoefende of onaangepaste persoon nie (Clarkson & Haymes, 1995). Gesien, na aanleiding van die laaste paar stellings, was die inname van natrium vir die huidige proefpersone dus meer as voldoende. Dieselfde



geld in wese vir fosfor aangesien die ADT-voorskrifte van NIVS daar is as 'n riglyn en nie as die absolute minimum of maksimum waarde nie. Wardlaw en Insel (1996) gee die minimum daaglikse behoefte van fosfor vir beide mans en vroue as  $800 \text{ mg.dag}^{-1}$  en teen 'n huidige inname van  $954 \pm 293 \text{ mg.dag}^{-1}$  voldoen dit aan die ADT-voorskrifte. Alhoewel magnesium laer is as die ADT kan dit volgens Sizer en Whitney (2000) nie eintlik as 'n makronutriënt beskryf word nie, aangesien daar so min daarvan in die liggaam voorkom en soos in die literatuuroorsig verwys is, word slegs matige hoeveelhede benodig om gesondheid en optimale prestasie te verseker (Lukaski, 2001).

Wat die mikronutriënte aanbetref was veral yster (84% van die ADT) en sink (67% van die ADT) opvallend laag. Yster veral laat gevaarligte flikker aangesien daar ooreenstemmigheid is dat vroue-atlete 'n minimum hoeveelheid yster van  $15 \text{ mg.dag}^{-1}$  benodig en die teenswoordige gemiddeld van  $12.5 \pm 5.8 \text{ mg.dag}^{-1}$  is te min en dit kan die prestasie, sowel as die gesondheid, van die atlete nadelig beïnvloed (Plowman & McSwegin, 1981; Clement & Asmundson, 1982; Ehn *et al.*, 1984; LaManca & Haymes, 1993, Sizer en Whitney, 2000). Die feit dat sink ook laag was is ook kommerwekkend in die lig van die rol van sink saam met yster en vitamien A, E, B6 en B12 vir die onderhoud van die immuunsisteem wat in die literatuuroorsig bespreek is (Parry-Billings *et al.*, 1992; Walsh *et al.*, 1998; Gleeson & Bishop 2000). Die res van die mikronutriënte speel nie sulke duidelik onafhanklike rolle in die metabolisme nie en kan dienoooreenkomstig nie sportprestasie en/of gesondheid beïnvloed nie.

Wat die vitamienes aanbetref, was daar genoegsame hoeveelhede van al die vitamienes in die dieet teenwoordig soos die ADT voorskryf. Die enigste een wat moontlik vir die leek laag blyk te kan wees is vitamien D, maar aangesien dit ook vanaf 7-dehidrocholesterol onder die invloed van ultraviolet lig vervaardig word (Conn & Stumpf, 1972) is dit nie 'n probleem as daar nie genoegsaam in die dieet is nie, mits daar natuurlik blootstelling aan sonlig is, wat sekerlik nie 'n probleem vir 'n atleet in Suid-Afrika is nie! In dieselfde asem moet die belangrikheid van vitamien D vir die huidige studie nie onderskat word nie, aangesien dit saam met kalsium noodsaaklik is vir die vorming en onderhoud van been. 'n Tekort aan vitamien D veroorsaak ragitis en die feit dat kalsium ook laag in die dieet teenwoordig was,

laat die moontlikheid van onvoldoende beenkalsifikasie daar, want 'n swak beenstruktuur sal sportprestasie beïnvloed.

### **3.6 AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS**

Alhoewel die verspreiding van nutriënte normaal was, het die huidige resultate duidelik aangetoon dat die dieet van die atlete nie aan hul energiebehoefte voldoen nie. Sleutel-mineraaltekorte, by name yster en kalsium het ook in die dieet voorgekom. Vitamienvoorsiening was meer as voldoende, behalwe vir vitamien D, maar wat nie noodwendig krities hoef te wees nie. Gekoppel egter aan die lae kalsiuminname is hier na alle waarskynlikheid 'n probleem wat tot beenfrakture kan lei en laasgenoemde aspek benodig verdere ondersoek. Koolhidraatinname per gewig het ook ver tekortgeskiet, veral die lig dat baie van die proefpersone langafstand atlete was.

## HOOFSTUK 4

### *VROUE-ATLETE: SPESIFIEKE KWELPUNTE*

#### 4.1 INLEIDING

Uit hoofstuk twee het, buiten die dieet, ander duidelike kwelpunte na vore gekom naamlik:

- Die voorkoms van 'n groot aantal amenorreale atlete (31%), veral die voorkoms daarvan onder die langafstandatlete (42%).
- Die voorkoms van hoër bloedcholesterolkonsentrasies as verwag is. Veertien persent van die atlete wat getoets is se TC was hoër as  $5.8 \text{ mmol.l}^{-1}$ .
- Die limfosiettoenames wat waargeneem is, teenoor 'n blykbaar meer trae toename in neutrofiele, wat 'n aanduiding was dat die spesifieke immuunrespons onder stres was.

Eersgenoemde aspek is alreeds deeglik beskryf in die vroeë tagtiger jare (Baker, 1981; Drinkwater *et al.*, 1984; Loucks & Horvath, 1984) en ook meer onlangs soos onder andere deur Selby *et al.* (1990), Hetland *et al.*, (1993), Manore (1999), Bale *et al.* (1996), Dueck *et al.* (1996), Beals en Manore (2000), Dusek (2001), Henriksson *et al.* (2000) en Sabatini (2001), om maar net 'n paar te noem. In dié verband word verskeie faktore daarmee geassosieer, buiten oefening self, wat aanleiding daartoe gee soos byvoorbeeld dieetafwykings of gebrekkige energie-inname (Bale *et al.*, 1996; Dueck *et al.*, 1996; Beals & Manore, 2000; Henriksson *et al.*, 2000; Sabatini, 2001) en vertraagde menarg in meisies wat begin om hard te oefen en te kompeteer voor puberteit (Bale, 1996; Dusek, 2001). Die nadelige effekte van amenorree is nie soseer onvrugbaarheid nie, aangesien die siklus normaal terugkeer wanneer die stressor, hetsy dit oefening wat afneem of dieetafwyking wat reggestel word (Selby *et al.*, 1990; Bale *et al.*, 1996; Henriksson *et al.*, 2000). Die probleem lê in die langtermyn gevolge soos osteoporose wat 'n groot gevaar inhou (Drinkwater *et al.*, 1984; Marcus *et al.*, 1985; Drinkwater *et al.*, 1986; Drinkwater *et al.*, 1990, Keen & Drinkwater, 1997; Dook *et al.*, 1997). Wat baie minder aandag al geniet in die literatuur is moontlike nagevolge van hoë cholesterol, asook die interaksies van cholesterol, BMD en amenorree. Derhalwe word in hierdie hoofstuk aandag hieraan gegee. In hoofstuk vyf sal aspekte van die immuunrespons tydens oefening in vroue-atlete opgevolg word.

## 4.2 LITERATUUROORSIG

### 4.2.1 BEENMINERAALDIGTHEID

Die onvermydelike verlies aan beenweefsel en die afname aan spierkrag wat gepaard gaan met ouderdom is twee faktore wat die kwaliteit van lewe van ouer persone erg kan kortwiek en inperk (Dook *et al.*, 1997). Dit word bereken dat in die VSA alleen, 25 miljoen mense deur die verswakende siekte van osteoporose beïnvloed word (Teegarden *et al.*, 1996). Dit word gekenmerk deur 'n afname in die beenmassa en 'n verhoogde voorkoms van beenbreuke veral by vroue na die ouderdom van 50 jaar (postmenopousaal) (Smith *et al.*, 1975). Behandeling om die skade wat osteoporose aangerig het, teen te werk of te herstel nadat die siekte posgevat het, is nie baie suksesvol nie en vir dié rede konsentreer die meeste navorsing op voorkoming, eerder as herstel (Teegarden *et al.*, 1996; Dook *et al.*, 1997). Wat beëindigtheid betref, word dit beïnvloed deur die hormonale- en voedingstatus van die persoon (Dalsky, 1990), oorerflikheideienskappe (Kelley *et al.*, 1990; Lanyon, 1992; Krall & Dawson-Hughes, 1993) en fisiese aktiwiteite van die persoon (Forwood & Burr, 1993; Drinkwater, 1994).

Omrede oefening gemanipuleer kan word is dit een faktor om osteoporose te beveg wat redelik aandag al gekry het. Dit is al by verskeie geleenthede aangetoon dat oefening aanleiding gee tot 'n verbetering in die beenmineraaldigtheid (BMD) in 'n wye spektrum van groepe vanaf adolessente (Kroger *et al.*, 1992) tot ouer vroue (Rikli & McManis, 1990). Chilibeck *et al.* (1995) het in 'n oorsigtelike artikel dit duidelik gestel dat atlete wat aan oefening blootgestel is waar krag 'n groot rol speel, 'n beter BMD het as atlete wat meer aan uithouvermoë tipe oefening blootgestel is en hierdie waarnemings is in beide mans en vroue gemaak. Wat egter uithouvermoë tipe oefening betref, soos waaraan die langafstandatleet onderwerp is, het Chilibeck *et al.* (1995) die literatuur as volg opgesom: “Die BMD van jonger uithouvermoë vroue-atlete en premenopousale uithouvermoë atlete is dieselfde as vir die nie-atleet binne dieselfde ouderdomsgroep.” Bilanin *et al.* (1989) het selfs getoon dat die BMD van manlike langafstandatlete wat baie hard oefen (gem. 92 km.week<sup>-1</sup>) insiggewend laer was as dié van nie-atlete.

Alhoewel kragoefening die BMD bevoordeel teenoor uithouvermoë tipe oefening is al die waarnemings, soos beskryf deur Chilibeck *et al.* (1995), vergelykende studies tussen verskillende groepe (gekruste studies). Longitudinale studies in premenopousale vroue wat aan kragoefening met gewigte blootgestel is, is ook al geredelik by atlete sowel as nie-atlete nagevors (Gleeson *et al.*, 1990; Rockwell *et al.*, 1990; Snow-Harter *et al.*, 1992; Friedlander *et al.*, 1995). Met die uitsondering van Rockwell *et al.* (1990) het al die genoemde outeurs positiewe resultate, alhoewel nie almal noodwendig insiggewend was nie, ten opsigte van die BMD en kragoefening gerapporteer. Die toenames was relatief klein en het gewissel van gemiddeld 0.8% (Gleeson *et al.*, 1990) tot gemiddeld 1.3% (Friedlander *et al.*, 1995). Dieselfde soort van relatief klein toename in die BMD word ook by hoë impak oefening soos spring en huppel en sporte soos basketbal en vlugbal gevind (Fehling *et al.*, 1995; Dook, 1997).

Wanneer na longitudinale studies vir die effek van uithouvermoë tipe oefening op die BMD gekyk word, is meer navorsing op post-menopousale vroue gedoen. Een studie deur Snow-Harter *et al.* (1992) het wel jonger persone (jong vroue-studente met 'n gemiddelde ouderdom van 19.9 jaar) oor 'n periode van agt maande gemonitor en gevind het dat die groep wat aan 'n uithouvermoë tipe oefening (weeklikse drafessies) vir die periode blootgestel was, se BMD van die lumbale werwels toegeneem het in vergelyking met 'n kontrole groep, maar nie van die groep verskil het wat aan kragoefening (weeklikse gewigoptelsessies) blootgestel was vir die periode nie. 'n Belangrike aspek van hierdie studie is dat al die jong vroue eumenorreaal was (Snow-Harter *et al.*, 1992).

In teenstelling het verskeie outeurs (Drinkwater *et al.*, 1984; Marcus *et al.*, 1985; Drinkwater *et al.*, 1986; Drinkwater *et al.*, 1990; Myburgh *et al.*, 1993; Keen & Drinkwater, 1997; Gibson *et al.*, 1999) gevind dat amenorreale langafstandatlete se BMD, veral lumbale BMD, laer is as die mediaan binne 'n betrokke ouderdomsgroep. Die rede vir die laer BMD van amenorreale versus eumenorreale atlete word hoofsaaklik toegeskryf aan die hormoon wanbalans weens die afwesigheid van die menstruele siklus (Drinkwater *et al.*, 1986; 1993; Keen & Drinkwater, 1997; Totem *et al.*, 1998). In dié verband het Drinkwater *et al.* (1986) dit so opgesom: “Die terugkeer van normale siklusse (eumenorree) is die primêre faktor vir die verbetering van die BMD in atlete wat voorheen amenorreaal was”. Keen en

Drinkwater (1997) waarsku egter ook dat die verlaging van die BMD in voorheen amenorreale atlete wat oor 'n lang tydperk gestrek het, egter van so 'n aard kan wees dat die blote herstel of terugkeer van die siklus nie genoegsaam is vir die vinnige herstel van die BMD nie en dat intervensie vroeër alreeds moet plaasvind om onomkeerbare beenverlies te voorkom.

Onlangs is die moontlike rol van HDL-C met betrekking tot osteoporose by post-menopousale vroue gerapporteer deur D'Amelio *et al.* (2001). Hulle (D'Amelio *et al.*, 2001) het 'n omgekeerde of negatiewe korrelasie tussen die BMD en plasma HDL-C konsentrasies in post-menopousale vroue gevind. Die meganisme daarvan kon nie verklaar word nie (D'Amelio *et al.*, 2001). Een moontlike verklaring is bloot die feit dat HDL-C konsentrasies verhoog met uithouvermoë-oefening (Durstine *et al.*, 1983; Fang *et al.*, 1988; Angotti & Levine, 1994; Miller *et al.*, 1997), maar uithouvermoë-oefening op sigself is nie veronderstel om 'n negatiewe inwerking op BMD te hê nie, tensy dit met amenorree gepaard gaan. Dus is dit net 'n halwe teenstrydige verklaring, want D'Amelio *et al.* (2001) se proefpersone was wel logies amenorreaal, maar hulle was nie blootgestel aan oefening van enige aard nie. Nog meer onlangs het Yamaguchi *et al.* (2002) die teenoorgestelde gerapporteer naamlik 'n positiewe korrelasie met HDL-C en BMD in post-menopousale vroue met osteoporose. Dit mag ook geïnterpreteer word as 'n indirekte aanduiding van die oefeningstatus, maar hulle het wel 'n negatiewe korrelasie met LDL-C en BMD gevind, asook dat lae trigliseriedkonsentrasies geassosieer word met osteoporose. Beide van die faktore kan dus nie met 'n indirekte verband met oefening verklaar word nie. Ook Yamaguchi *et al.* (2002) kon geen verklaring vir die korrelasie aanvoer nie. 'n Moontlike antwoord lê waarskynlik in 'n kombinasie van faktore wat cholesterol insluit aangesien ouderdom gepaard gaan met 'n stadige maar toenemende afname in groeihormoon, 'n afname in die insulienagtige groeifaktor (IGF-I), afname in die vetvrye massa en toename in liggaamsvet (Rudman *et al.*, 1990). Om dit te staaf het Rudman *et al.* (1990) voorts gevind dat lae dosisse van groeihormoon by ouer persone (mans oor 60 jaar) die vetvrye massa en die lumbale BMD laat toeneem het met 'n gepaardgaande afname in liggaamsvet en plasmakonsentrasies van LDL-C.

### **4.3 PROBLEEMSTELLING**

In die vorige hoofstuk het dit geblyk dat die cholesterolkonsentrasie van die proefpersone relatief hoog is en die afleiding wat gemaak is, is dat vroue-atlete hoër TC het as nie-atlete. Verskeie faktore kon laasgenoemde resultaat faktore beïnvloed het, soos byvoorbeeld die invloed van familiêre hipercholesterolemie, die samestelling van die dieet en hoe die bloedmonster geneem is, synde vastend teenoor nie-vastend. Voorts het 'n beduidende aantal atlete, veral die langafstandatlete, 'n geskiedenis van amenorree gehad wat 'n invloed op BMD mag hê. Gevolglik was die oogmerk van hierdie deel van die studie om te bepaal of die cholesterolkonsentrasies wel ooreenstem met wat vantevore gevind is indien monsterring onder meer beheerde toestande uitgevoer word. Tweedens is ondersoek of die BMD van jong vroue-atlete enige verband hou met cholesterol.

### **4.4 METODES**

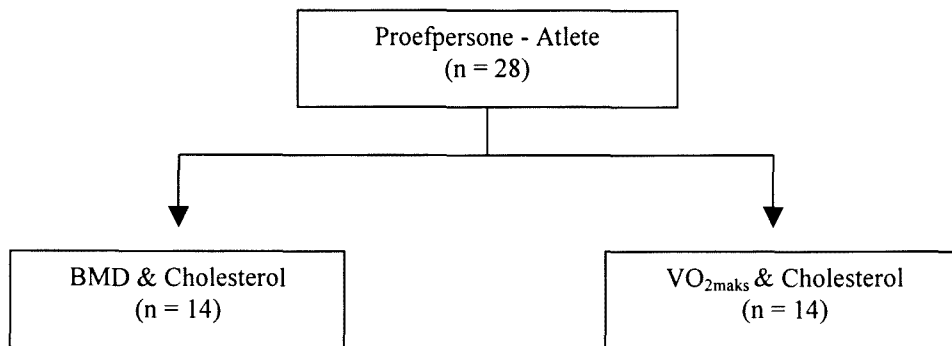
#### **4.4.1 PROEFPERSONE**

Agt-en-twintig vroue-atlete tussen die ouderdom van 19 tot 42 jaar het ingestem om vrywillig aan een van twee prosedures deel te neem. Die meeste van die proefpersone was lede van die Matie Atletiekklub en die oorgrote meerderheid van hulle het alreeds provinsiale of nasionale kleure in atletiek op padwedlope verwerf.

#### **4.4.2 UITLEG VAN PROTOKOL**

Die BMD, sowel as vastende cholesterolkonsentrasies is van veertien langafstandatlete bepaal. Veertien afsonderlike atlete is onderwerp aan 'n  $VO_{2maks}$ -toets op die trapmeul onder vastende toestande en bloedmonsters is voor en na die toetsprosedure geneem en geanaliseer vir cholesterol. 'n Skematiese uiteensetting van die protokol en proefpersone word aangedui in Figuur 4.1.





Figuur 4.1: Uitleg van proefpersone

#### 4.4.3 PROSEDURE BY DIE AFNEEM VAN DIE VO<sub>2</sub>MAKS-TOETS

Veertien vroue-atlete is gevra om aan 'n VO<sub>2</sub>maks-toets op 'n trapmeul (TechnoGym, Italië) deel te neem. Om te verseker dat hul vastend is, is hul gevra om hul laaste maaltyd die vorige aand te neem. Die toets is elke keer tussen 07:00 en 10:00 afgeneem. Die oefening protokol het bestaan uit twee gedeeltes naamlik 'n opwarmingstydperk en die uitvoering van die VO<sub>2</sub>maks-toets en is elke keer op presies dieselfde manier uitgevoer. Die opwarmingsperiode het bestaan uit twee gedeeltes. Eerstens 'n periode van tien minute waartydens die proefpersoon vry strek- en rekoefeninge kon doen. Daarna is hul geplaas op die trapmeul en die hart, suurstof en koolsuurgas monitors (MetaMax, Duitsland) is aan die proefpersoon gekoppel. Die bandspoed is dan gestel op ses kilometer per uur en die proefpersoon het vir tien minute teen hierdie spoed verder opgewarm. Die VO<sub>2</sub>maks-toets het dan daarna sy aanvang geneem. Dit het standaard begin by die opwarmingsnelheid van ses kilometer per uur vir 'n verdere minuut wat dan daarna elke minuut met een kilometer per uur verhoog is totdat die proefpersoon nie meer verder kon hardloop nie. Geen helling is vir die toetssessie op die trapmeul gebruik nie. Drie bloedmonsters is geneem. Die eerste een voor die aanvang van die VO<sub>2</sub>maks-toets, die tweede een onmiddellik aan die einde van die toets en die laaste een, 45 minute later.



#### 4.4.4 BEPALING VAN DIE BMD

Veertien premenopousale langafstandatlete van die Matie Atletiekkklub is gewerf om vrywillig aan die toetsprotokol deel te neem. BMD bepalings is gedoen op elk van die proefpersone se lumbale werwels (L1 - L4) en die proksimale gedeelte van die nie-dominante femur (nek, trog, inter en Ward se driehoek) deur middel van dubbel-energie X-straal absorpsiometrie (DEXA) (Model Hologic QDR-1000) by die departement Endokrinologie en Metabolisme van die Mediese Skool van die Universiteit van Stellenbosch, Tygerberg. Alvorens die BMD gedoen is, het die proefpersone 'n vraelys beantwoord. Laasgenoemde het vrae ingesluit oor hul menstruele geskiedenis, voorkoms van familiële osteoporose en die proefpersoon se oefenskedule. Wat die menstruele geskiedenis betref is vrae ingesluit soos onder andere die ouderdom by menarg, hoe gereeld is die siklus, wanneer laas gemenstrueer, duurte van siklus, gebruik van voorbehoedmiddels soos die pil, ens. 'n Bloedmonster van  $\pm 10$  ml is ook van die onderarm vene van elke proefpersoon geneem alvorens die BMD-toets afgeneem is.

#### 4.4.5 ANALISE VAN BLOEDMONSTERS

Alle bloedmonsters is oorgeplaas in vakuumbuise (SST<sup>®</sup> VACUTAINER Gel and Clot Activator, Engeland). Na stolling is die monsters afgeswaai en die serum gevries teen  $-30^{\circ}\text{C}$  en binne twee maande geanaliseer vir TC, HDL-C, LDL-C en trigliseried inhoud daarvan. Hierdie analyses is gedoen deur die laboratoria van NIVS, Tygerberg. Om te verseker dat bloedmonsters vastende monsters is, is die proefpersone gevra om hul laaste maaltyd die vorige aand te neem en die volgende dag geen vaste voedsel, behalwe water so ver as moontlik, in te neem.

#### 4.4.6 STATISTIES PROSEDURES

Insiggwendheid is gestel op  $P < 0.05$  en statistiese metodes is, soos vantevore in hoofstuk twee bespreek is, behalwe vir die analise vir stapsgewyse meervoudige regressie en die drieveranderlike lineêre model, wat ook verkry is van Practical Statistics for Medical

Research van Altman (1991). Alle waardes word aangegee as gemiddelde waardes  $\pm$  standaardafwyking.

## 4.5 RESULTATE

### 4.5.1 PROEFPERSONE

Die antropometriese data van die proefpersone is opgesom in Tabel 4.1. Veertien van die proefpersone is onderwerp aan 'n  $VO_{2maks}$ -toets en dit word ook aangedui in dieselfde tabel. Aangesien geen middellafstandatlete in die huidige groep van proefpersone voorgekom het nie is die proefpersone vir doeleindes van vergelykings ingedeel in langafstand- en naelloop- en veldatlete. Voorts was al die proefpersone wie se BMD gemonitor is, soos vantevore genoem, langafstandatlete. Laasgenoemde groep se antropometriese data word later afsonderlik aangedui.

Tabel 4.1: Antropometriese data

Ouderdom (jr)	Gewig (kg)	Lengte (cm)	$VO_{2maks}$ ( $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ )
$20.9 \pm 4.4$	$58.5 \pm 7.2$	$169 \pm 63$	$50.7 \pm 7.7$
n = 28			n = 14

### 4.5.2 CHOLESTEROL

Geeneen van die proefpersone se onmiddellike ouers het 'n geskiedenis van hipercholesterolemie gehad nie. Enkeles het wel hipercholesterolemie by hul grootouers genoem en in al die gevalle was die grootouers mans wat óf daardie stadium nog geleef het óf op 'n hoë ouderdom eers gesterf het. Die rustende cholesterolkonsentrasies van die teenswoordige proefpersone (Groep 1) is opgesom in Tabel 4.2 en vergelyk met die rustende waardes van die proefpersone wat in hoofstuk twee bespreek is (Groep 2). Geen verskil TC en HDL-C is in die twee groepe waargeneem nie. Die HDL-C / TC verhouding het wel verskil ( $P < 0.01$ ). Die cholesterolkonsentrasies van al die eumenorreale proefpersone ( $n = 38$ ) is vergelyk met die follikulêre fase teenoor die luteale fase van die menstruele siklus. TC en HDL-C konsentrasies het nie tussen die fases verskil nie ( $P > 0.05$ ) en was dit

onderskeidelik  $4.80 \pm 0.45 \text{ mmol.l}^{-1}$  (TC) en  $1.38 \pm 0.44 \text{ mmol.l}^{-1}$  (HDL-C) vir die follikulêre fase ( $n = 10$ ). Die ooreenstemmende waardes vir die luteale fase ( $n = 18$ ) was  $4.84 \pm 0.65 \text{ mmol.l}^{-1}$  (TC) en  $1.40 \pm 0.40 \text{ mmol.l}^{-1}$  (HDL-C) onderskeidelik.

Tabel 4.2: Cholesterol: Groep 1 en Groep 2

Groep 1			Groep 2		
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC
$4.71 \pm 0.78$	$1.52 \pm 0.36$	$0.33 \pm 0.07$	$4.99 \pm 0.93$	$1.32 \pm 0.53$	$0.27 \pm 0.09$
			$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P < 0.01$
n = 28			n = 29		

Tabel 4.3 gee 'n opsomming van die verspreiding in TC en HDL-C tussen Groep 1 en 2. Die verspreiding was bykans dieselfde, behalwe dat geeneen van Groep 1 'n HDL-C / TC verhouding van minder as 0.2 gehad het nie. Dit hou verband met die gegewens van Tabel 4.2 aangesien Groep 1 'n insiggewend beter HDL-C / TC verhouding geregistreer het.

Tabel 4.3: Verspreiding van TC en HDL-C

	Groep 1 (n = 28)		Groep 2 (n = 29)	
	Verspreiding			
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	Aantal	%	Aantal	%
< 4.2	6	21	7	24
4.3 - 4.7	11	39	10	35
4.8 - 5.2	6	21	5	17
5.3 - 5.7	2	7	3	10
> 5.8	3	11	4	14
HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	Verspreiding			
< 0.90	2	7	3	10
0.90 - 1.40	12	43	11	38
1.50 - 2.00	12	43	13	45
> 2.00	2	7	2	7
HDL-C / TC	Verspreiding			
< 0.20			5	17
> 0.20	28	100	24	83

Cholesterolkonsentrasies van langafstandatlete teenoor die naelloop- en veld atlete van Groep 1 is opgesom in Tabel 4.4. Ook hier is geen verskil in TC waargeneem nie, maar weereens was die langafstandatlete (hardlopers) beter daaraan toe wat hul HDL-C en HDL-C / TC verhouding betref ( $P < 0.05$ ).

Tabel 4.4: Cholesterol (Groep 1): Langafstandatlete en naelloop- en veldatlete

Langafstandatlete			Naelloop- en Veldatlete		
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC
4.75 ± 0.90	1.61 ± 0.41	0.34 ± 0.07	4.67 ± 0.68	1.31 ± 0.24	0.28 ± 0.05
			P > 0.05	P < 0.05	P < 0.05
n = 19			n = 9		

Die cholesterolkonsentrasies van die atlete van Groep 1 wat aan die VO<sub>2maks</sub>-toets blootgestel is, is opgesom in Tabel 4.5. Indien die waardes gekorrigeer word vir hemokonsentrasie het geen veranderinge voorgekom nie (P > 0.05; Tabel 4.6).

Tabel 4.5: Cholesterol (Groep 1): Voor en na oefening en na 45 minute herstel

Voor oefening		Na oefening		Na 45 min herstel	
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )
4.47 ± 0.75	1.42 ± 0.19	4.99 ± 0.80**	1.62 ± 0.25**	4.40 ± 0.68	1.46 ± 0.22
P < 0.01					
n = 14					

\*\*P < 0.01: Verskil met ander waardes

Tabel 4.6: Cholesterol (Groep 1): Voor en na oefening en na 45 minute herstel gekorrigeer vir hemokonsentrasie

Voor oefening			Na oefening			Herstel	
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	ΔPlasma vol (%)	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	ΔPlasma vol (%)	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )
4.47 ± 0.75	1.42 ± 0.19	-19.5 ± 16.3	4.00 ± 1.22	1.29 ± 0.40	1.8 ± 14.8	4.58 ± 0.88	1.52 ± 0.31
P > 0.05							
n = 14							

### 4.5.3 BMD

Die proefpersone se antropometriese data is opgesom in Tabel 4.7. Op twee na het al die proefpersone minstens al 'n half marathon voltooi en gereeld aan sulke wedlope deelgeneem. Die oorblywende twee het gereeld aan padwedlope en veldlope oor afstande van gemiddeld tien kilometer deelgeneem. Geeneen van die proefpersone kon die voorkoms van osteoporose en/of hipercholesterolemie in hul onmiddellike familie of grootouers rapporteer nie.

Tabel 4.7: Antropometriese data

Ouderdom (jr)	Massa (kg)	Lengte (cm)	LMI (kg.m <sup>-2</sup> )
22.6 ± 6.2	55.6 ± 8.0	168.5 ± 4.3	19.6 ± 2.4
n = 14			

Die gemiddelde half marathon tyd vir die groep was 1:36. Die beste tyd was 1:17 en die swakste tyd was 1:52. Die proefpersone het gemiddeld  $1.4 \pm 0.2$  uur per dag geoefen en gemiddeld 55 km per week afgelê. Al die proefpersone het minstens provinsiale kleure of as 'n junior of as 'n senior atleet in padwedlope en/of as 'n landloopatleet verwerf. Twee van die atlete het nasionale kleure verwerf. Die proefpersone se gemiddelde ouderdom by menarg was  $13.9 \pm 1.1$  jaar (minimum ouderdom 12 jaar & maksimum ouderdom 15 jaar). Die helfte van die proefpersone het geen menstruele siklus tydens die afneem van die BMD-toets gehad nie en het 'n geskiedenis van menstruele probleme gehad. Die voorkoms van amenorree by hierdie sewe proefpersone het gewissel vanaf ses maande laas gemenstrueer tot geen siklus gedurende die afgelope drie jaar nie. By dié wat ses maande of meer laas gemenstrueer het, was die voorkoms van menstruasie gemiddeld van minder as twee periodes van menstruasie vir die voorafgaande twaalf maande. Slegs een van die proefpersone het op 'n stadium mondelinge voorbehoedmiddels gebruik, maar dit was meer as drie jaar gelede. Die gemiddelde ouderdom van die eumenorreale proefpersone tydens menarg het 'n tendens getoon om laer te wees as dié van die amenorreale proefpersone naamlik  $13.6 \pm 1.4$  jaar teenoor  $14.3 \pm 0.8$  jaar, maar was statisties nie-insiggewend nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 4.8 gee 'n opsomming van die BMD van die proefpersone van die verskillende areas waar dit bepaal is. In die laaste kolom is die sogenaamde T-telling wat deur Hologic Incorporated in hul program ingeskryf is. Dit is 'n ouderdom normatiewe verwante waarde uitgedruk as 'n persentasie vir die BMD vir vroue. Aangesien Hologic Incorporated 'n Amerikaanse firma is, is die normatiewe data dié van Amerikaanse vroue, maar die herkoms van al die huidige proefpersone is oorspronklik Europees. Hiervolgens is die gemiddeld BMD van die lumbale werwels effens onder die normaal naamlik  $95.2 \pm 8.9\%$ . Slegs een proefpersoon het 'n relatiewe lae telling gehad wat as matig (86%) beskryf kan word ten opsigte van die toekomstige voorkoms van osteoporose.

Tabel 4.8: BMD

Lumbaal (L1 - 4)	Heup (Nek, trog, inter)	Ward	T-telling (Lumbaal)	T-telling (Heup)	T-telling (Ward)
(g.cm <sup>-2</sup> )			(%)		
1.00 ± 0.09	1.01 ± 0.13	0.86 ± 0.15	95.2 ± 8.9	107.1 ± 13.2	116.1 ± 19.9
n = 14					

Die cholesterolkonsentrasies van die proefpersone is opgesom in Tabel 3.9. Die gunstige HDL-C / TC verhouding is opmerklik.

Tabel 4.9: Cholesterol

TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	Trig (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC
4.73 ± 0.71	1.52 ± 0.52	2.61 ± 0.61	1.01 ± 0.27	0.32 ± 0.09
n = 14				

In Tabel 4.10 word die massa en LMI van die amenorreale proefpersone vergelyk met die van die eumenorreale proefpersone. Slegs marginale verskille is waargeneem naamlik P = 0.06 en P = 0.07 vir die massa en LMI onderskeidelik.

Tabel 4.10: Massa en LMI: Eumenorreaal en Amenorreaal

Eumenorreaal (n = 7)		Amenorreaal (n = 7)	
Massa (kg)	LMI (kg.m <sup>-2</sup> )	Massa (kg)	LMI (kg.m <sup>-2</sup> )
58.9 ± 7.6	20.5 ± 2.0	52.4 ± 7.5	18.5 ± 2.4

In Tabel 4.11 word die gemiddelde BMD waardes van die amenorreale proefpersone vergelyk met die van die eumenorreale proefpersone. Geen onderlinge verskille kon waargeneem word nie (P > 0.05).

Tabel 4.11: BMD: Eumenorreaal en Amenorreaal

Eumenorreaal (n = 7)			Amenorreaal (n = 7)		
Lumbaal (g.cm <sup>-2</sup> )	Heup (g.cm <sup>-2</sup> )	Ward (g.cm <sup>-2</sup> )	Lumbaal (g.cm <sup>-2</sup> )	Heup (g.cm <sup>-2</sup> )	Ward (g.cm <sup>-2</sup> )
1.01 ± 0.09	1.03 ± 0.07	0.84 ± 0.11	0.98 ± 0.10	0.98 ± 0.19	0.87 ± 0.19

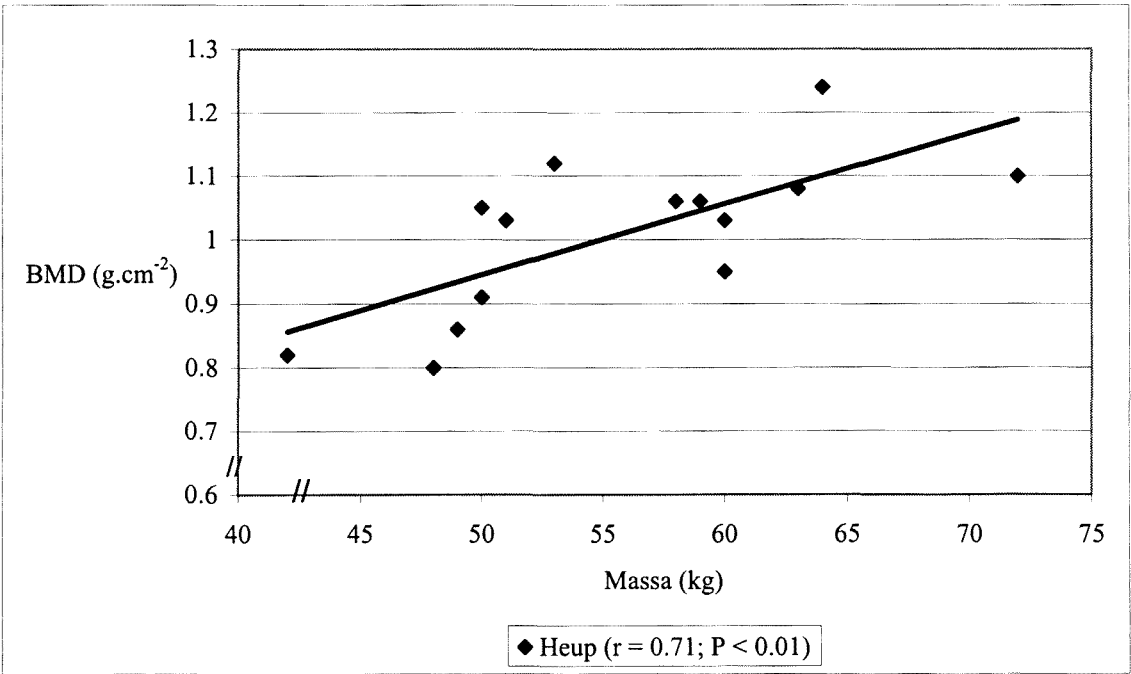
In Tabel 4.12 is die cholesterolkonsentrasies en die HDL-C / TC verhouding van die amenorreale proefpersone vergelyk met die van die eumenorreale proefpersone. TC was hoër in die amenorreale groep teenoor die eumenorreale groep ( $P < 0.05$ ). Dit kan moontlik aan LDL-C toegeskryf word aangesien dit die tendens vertoon het om ook hoër as die eumenorreale groep te wees, maar statistiese insiggewendheid kan slegs as marginaal beskryf word ( $P = 0.07$ ).

Tabel 4.12: Cholesterol: Eumenorreaal en Amenorreaal

Eumenorreaal (n = 7)					Amenorreaal (n = 7)				
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	Trig (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	Trig (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C/TC
4.32±0.24	1.50±0.46	2.32±0.40	0.98±0.28	0.35±0.10	5.21±0.96*	1.55±0.63	2.96±0.66†	1.05±0.29	0.29±0.07

\* $P < 0.05$ ; † $P = 0.07$

Die massa en LMI van die proefpersone het met beide die BMD van lumbale werwels en die heup gekorreleer, maar nie met Ward se driehoek van die heup nie. Vir die massa was die korrelasies met betrekking tot die heup en die lumbale werwels,  $r = 0.71$  ( $P < 0.01$ ) en  $r = 0.54$  ( $P < 0.05$ ) onderskeidelik en vir die LMI was dit  $r = 0.68$  ( $P < 0.01$ ) en  $r = 0.55$  ( $P < 0.05$ ) onderskeidelik. Figuur 4.2 dui die korrelasie van die BMD en massa aan.



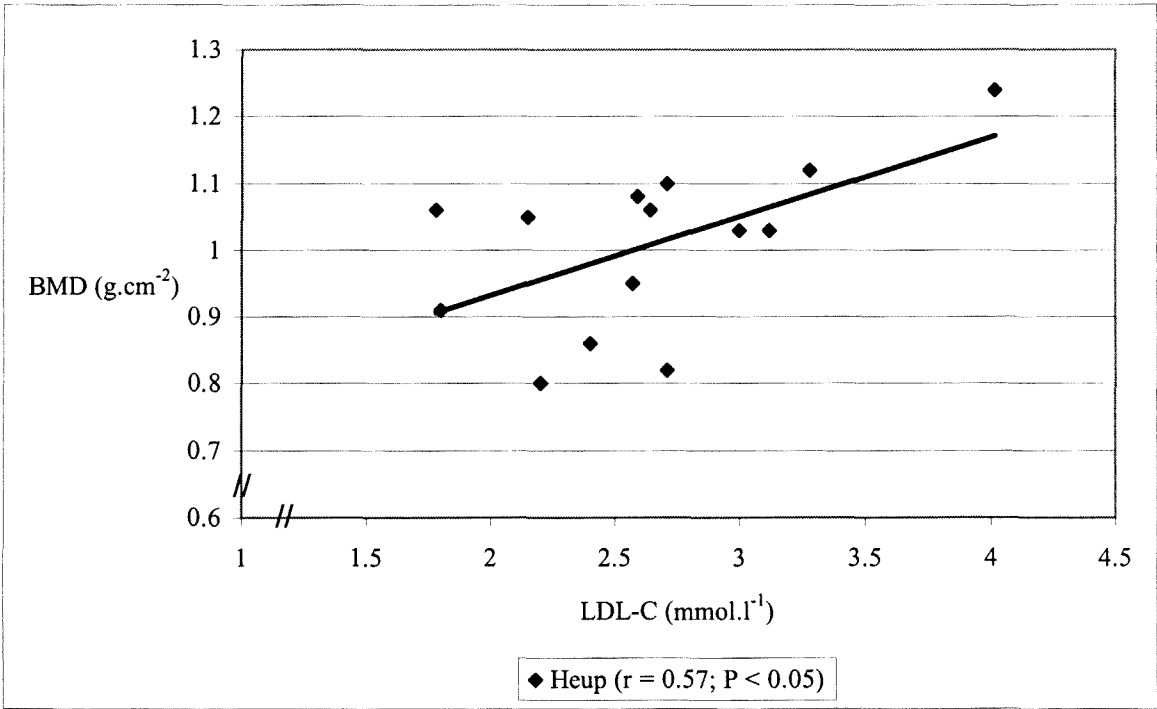
Figuur 4.2: Massa en BMD van die heup (n = 14)

In Tabel 4.13 is die BMD (Lumbaal, Heup en Ward) met vyf veranderlikes naamlik TC, HDL-C, LDL-C, Trig, en HDL-C / TC gekorreleer. LDL-C het in alle gevalle met die BMD gekorreleer (Figuur 4.3 - 4.5). Geen verdere korrelasies het voorgekom nie.

Tabel 4.13: Korrelasiematriks (r) vir BMD en TC, HDL-C, LDL-C, Trig, en HDL-C /TC

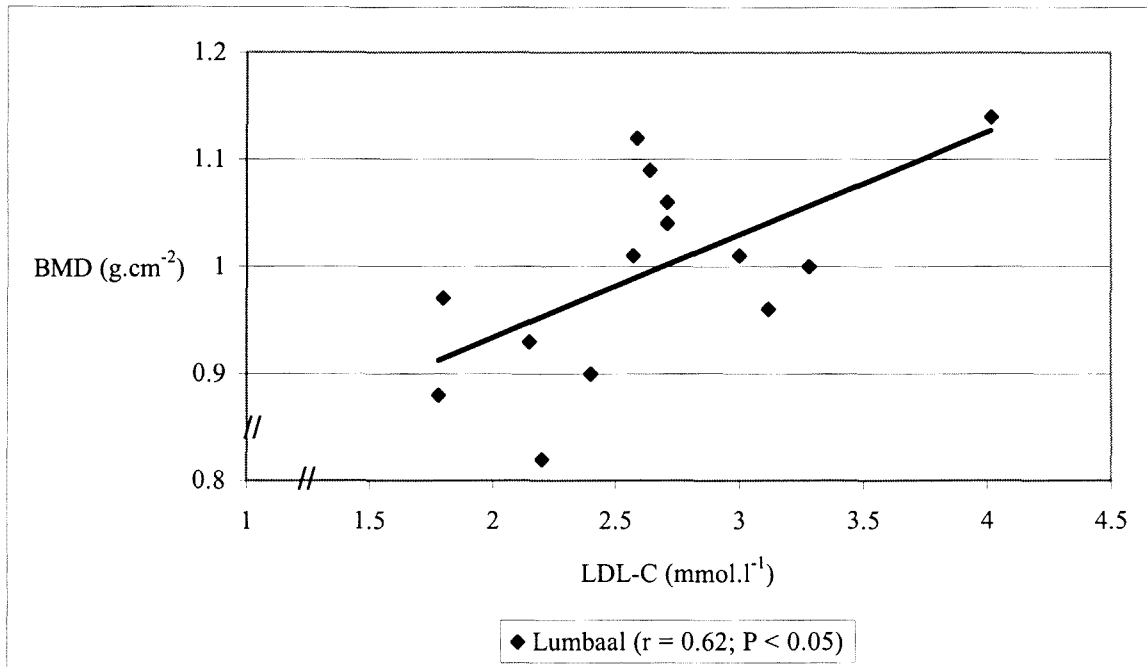
		Lumbaal (g.cm <sup>-2</sup> )	Heup (g.cm <sup>-2</sup> )	Ward (g.cm <sup>-2</sup> )
		1.00 ± 0.09	1.01 ± 0.13	0.86 ± 0.14
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	4.65 ± 0.78	0.14	0.40	0.44
HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.52 ± 1.52	0.27	0.09	0.07
LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	2.61 ± 0.61	0.62*	0.57*	0.66*
Trig ( mmol.l <sup>-1</sup> )	1.01 ± 0.27	0.25	0.45	0.53
HDL-C / TC	0.32 ± 0.09	-0.42	-0.11	-0.19
		n = 14		

\*P < 0.05; \*\*P < 0.01

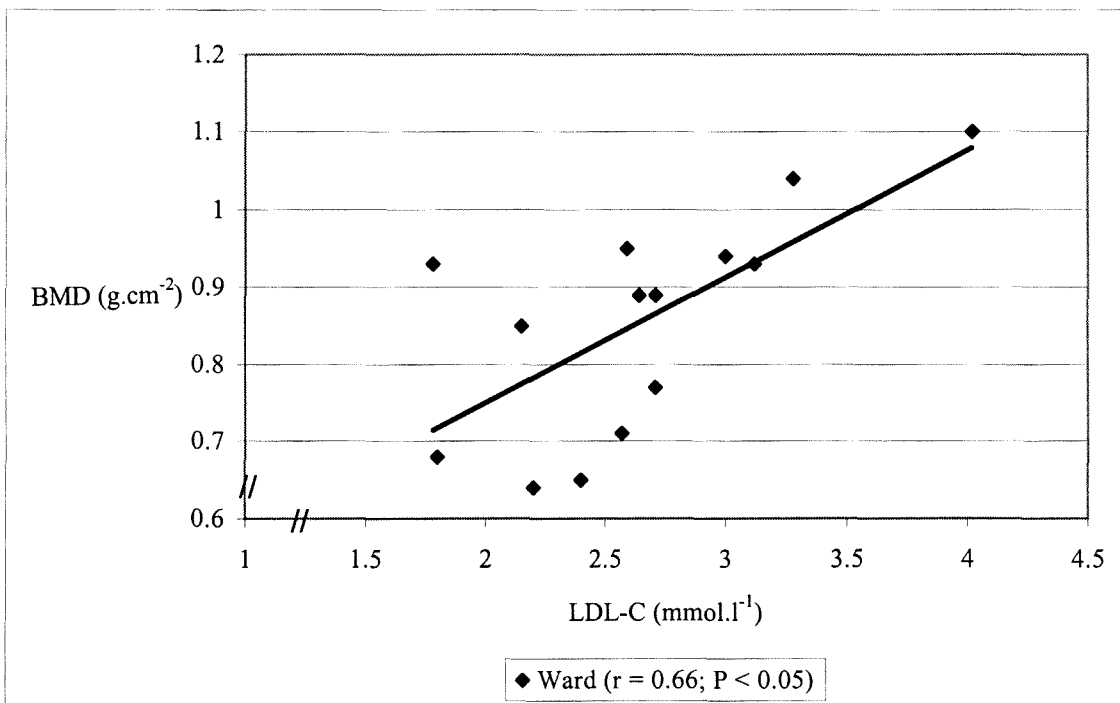


Figuur 4.3: BMD (Heup) en LDL-C (n = 14)





Figuur 4.4: BMD (Lumbaal) en LDL-C (n = 14)



Figuur 4.5: BMD (Ward se driehoek) en LDL-C (n = 14)

Indien die BMD met al sewe ko-veranderlikes (stapsgewyse meervoudige regressie) verder ontleed word is drie ko-veranderlikes ter sprake naamlik LDL-C, massa en LMI. Slegs in die

geval van die heup het al drie ko-veranderlikes met die BMD gekorreleer ( $r^2 = 0.66$ ;  $P = 0.02$ ). Geen verdere insiggewende korrelasies het voorgekom nie. As die LMI geïgnoreer word is die onderskeie liniêre regressievergelykings en drieveranderlike regressievergelykings met betrekking tot die heup as volg:

$$\text{Heup} = 0.69 + 0.12\text{LDL-C}$$

$$\text{Heup} = 0.39 + 0.01\text{Massa}$$

$$\text{Heup} = 0.30 + 0.36\text{LMI}$$

$$\text{Heup} = 0.28 + 0.07\text{LDL-C} + 0.01\text{Massa} \quad (r^2 = 0.66; P < 0.005)$$

Indien LMI saam met HDL-C gereken word is die onderskeie vergelykings as volg:

$$\text{Heup} = 0.30 + 0.36\text{LMI}$$

$$\text{Heup} = 0.30 + 0.36\text{LMI}$$

$$\text{Heup} = -0.21 + 0.044\text{LDL-C} + 0.14\text{LMI} \quad (r^2 = 0.47; P < 0.01)$$

In Tabel 4.14 is die BMD (Lumbaal, Heup en Ward) met bogenoemde sewe veranderlikes afsonderlik gekorreleer ten opsigte van die eumenorreale en amenorreale groepe. Wat die eumenorreale groep aanbetref was hoër BMD van die heup ( $r = -0.79$ ;  $P < 0.05$ ) en Ward se driehoek ( $r = -0.81$ ;  $P < 0.05$ ) geassosieer met TC. Dieselfde negatiewe kombinasie is ook gevind met die BMD van die heup en HDL-C ( $r = -0.87$ ;  $P < 0.05$ ) asook die BMD van die lumbale werwels en HDL-C / TC ( $r = -0.78$ ;  $P < 0.05$ ). Dit terwyl LDL-C weer positief met die lumbale werwels ( $P < 0.85$ ;  $P < 0.05$ ) gekorreleer het. Die onderskeie liniêre regressievergelykings met betrekking tot die heup is as volg:

$$\text{Heup} = 2.03 - 0.23\text{TC}$$

$$\text{Heup} = 1.23 - 0.13\text{HDL-C}$$

$$\text{Heup} = 1.23 - 0.57\text{HDL-C} / \text{TC}$$

By die amenorreale groep is dit opvallend dat TC ook met beide die heup en Ward se driehoek gekorrileer het soos in die geval met die eumenorreale groep, maar met een belangrike verskil. In die geval van die eumenorreale groep was die verband negatief en andersom in die amenorreale groep. Of anders gestel, in die eumenorreale groep dui 'n lae TC op 'n goeie BMD van die heup en by die amenorreale groep is dit die teenoorgestelde. Die tweede opvallende korrelasie is LDL-C, wat met al die gemete areas van die BMD

positief gekorrileer het. Derdens, is daar die korrelasie van die BMD van die heup met liggaamsmassa ( $r = 0.89$ ;  $P < 0.05$ ) en LMI ( $r = 0.79$ ;  $P < 0.05$ ) wat positief was by die amenorreale groep en afwesig was by die eumenorreale groep. Die onderskeie lineêre regressievergelykings met betrekking tot die heup is as volg:

$$\text{Heup} = 0.54 + 0.078\text{TC}$$

$$\text{Heup} = 0.21 + 0.26\text{LDL-C}$$

$$\text{Heup} = 0.02\text{Massa}$$

$$\text{Heup} = 0.04 + 0.058\text{LMI}$$

Tabel 4.14: Korrelasiematriks ( $r$ ) vir BMD en TC, HDL-C, LDL-C, Trig, HDL-C/TC, massa en LMI: Eumenorreaal en Amenorreaal

		Eumenorreaal (n = 7)		
		Lumbaal ( $\text{g.cm}^{-2}$ )	Heup ( $\text{g.cm}^{-2}$ )	Ward ( $\text{g.cm}^{-2}$ )
		$1.01 \pm 0.09$	$1.03 \pm 0.07$	$0.84 \pm 0.19$
TC ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$4.32 \pm 0.24$	-0.18	-0.79*	-0.81*
HDL-C ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$1.50 \pm 0.46$	-0.58	-0.87*	-0.69
LDL-C ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$2.32 \pm 0.40$	0.85*	0.42	0.25
Trig ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$0.98 \pm 0.28$	-0.47	0.14	0.11
HDL-C / TC	$0.35 \pm 0.10$	-0.61	-0.78*	-0.59
Massa (kg)	$58.9 \pm 7.6$	0.52	0.58	0.47
LMI ( $\text{kg.m}^{-2}$ )	$20.5 \pm 2.0$	0.64	0.49	0.34
		Amenorreaal (n = 7)		
		Lumbaal ( $\text{g.cm}^{-2}$ )	Heup ( $\text{g.cm}^{-2}$ )	Ward ( $\text{g.cm}^{-2}$ )
		$0.98 \pm 0.10$	$0.98 \pm 0.19$	$0.97 \pm 0.19$
TC ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$5.21 \pm 0.96$	0.45	0.83*	0.76*
HDL-C ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$1.55 \pm 0.63$	-0.14	0.45	0.43
LDL-C ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$2.96 \pm 0.66$	0.88*	0.96**	0.96**
Trig ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )	$1.05 \pm 0.29$	0.96**	0.71	0.83*
HDL-C / TC	$0.29 \pm 0.07$	-0.41	0.13	0.12
Massa (kg)	$52.4 \pm 7.5$	0.55	0.89*	0.74
LMI ( $\text{kg.m}^{-2}$ )	$18.5 \pm 2.4$	0.47	0.79*	0.63

\* $P < 0.05$ ; \*\* $P < 0.01$

Indien Tabel 4.14 ook verder ontleed word in terme van ko-veranderlikes met betrekking tot die BMD en die eumenorreale groep word vergelyk, is die kombinasie van TC en HDL-C

met betrekking tot die BMD van die heup, TC en HDL-C / TC verhouding ook met betrekking tot die BMD van die heup ( $P < 0.05$ ), asook HDL-C / TC verhouding met betrekking tot die heup ( $P < 0.05$ ) al betekenisvolle ko-variante ( $P < 0.05$ ). Die HDL-C / TC verhouding kan geïgnoreer word, want as beide TC en HDL-C ko-variante van mekaar is, is dit 'n logiese gevolgtrekking dat die HDL-C / TC verhouding sal korreleer as ko-veranderlike. Dus is daar net twee ko-variante van belang naamlik TC en HDL-C ( $r^2 = 0.89$ ;  $P < 0.01$ ). Die drieveranderlike regressievergelyking met betrekking tot die heup is as volg:

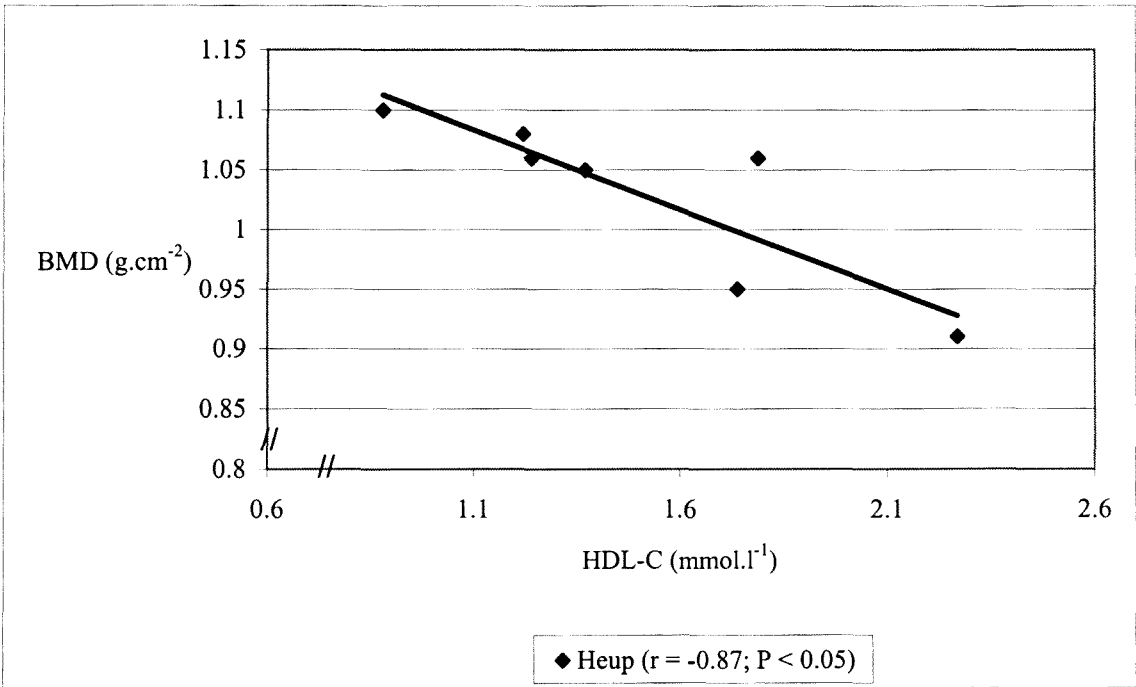
$$\text{Heup} = -0.54 + 0.43\text{TC} - 0.19\text{HDL-C} \quad (r^2 = 0.89; P = 0.01)$$

Vir die amenorreale groep het eerstens die kombinasie van LDL-C en Trig as ko-variante opgetree in die geval van die lumbale werwels ( $r^2 = 0.97$ ;  $P = 0.01$ ) en Ward se driehoek van die heup ( $r^2 = 0.93$ ;  $P < 0.05$ ). Dit was nie die geval met die BMD van die heup nie. Hier was twee kombinasies LDL-C en TC ( $r^2 = 0.97$ ;  $P < 0.005$ ) en LDL-C en massa ( $r^2 = 0.95$ ;  $P < 0.01$ ) onderskeidelik die ko-variante wat gesamentlik met die heup gekorreleer het. Die mees prominente ko-variante is dus duidelik TC en LDL-C met die heup. Die kombinasie van TC en massa teenoor die heup het slegs 'n tendens getoon ( $r^2 = 0.72$ ;  $P = 0.08$ ). Die drieveranderlike regressievergelyking met betrekking tot die heup is as volg:

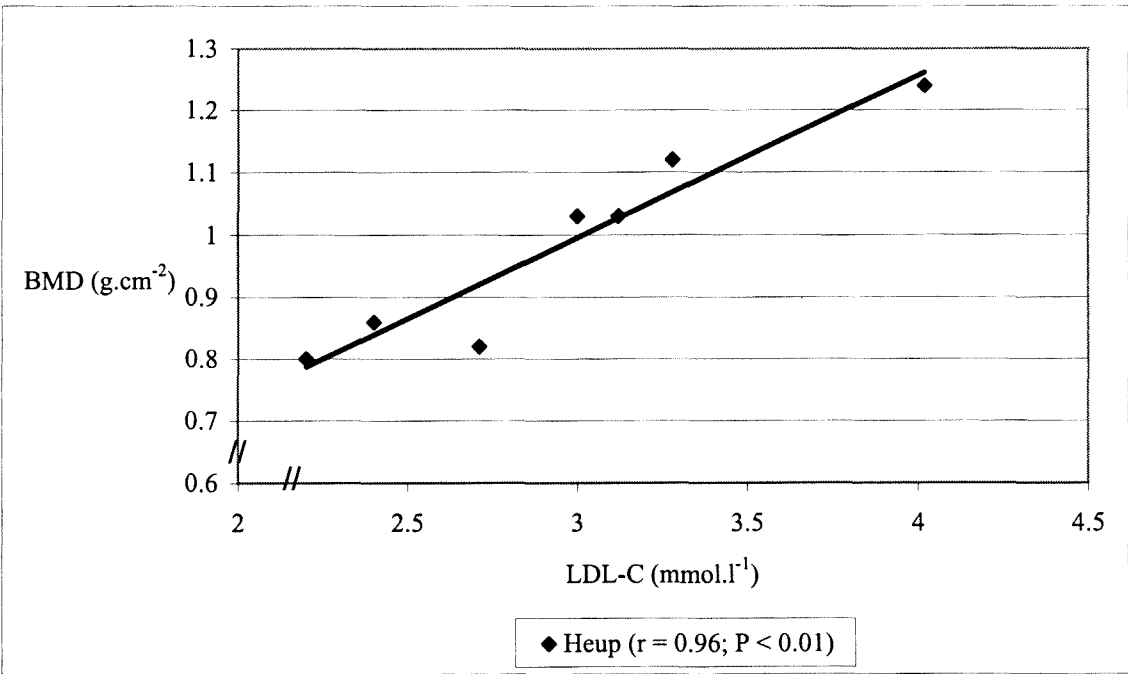
$$\text{Heup} = 0.38 + 0.12\text{TC} - 0.012\text{LDL-C} \quad (r^2 = 0.97; P = 0.005)$$

$$\text{Heup} = -0.12 + 0.049\text{LDL-C} + 0.017\text{Massa} \quad (r^2 = 0.95; P = 0.01)$$

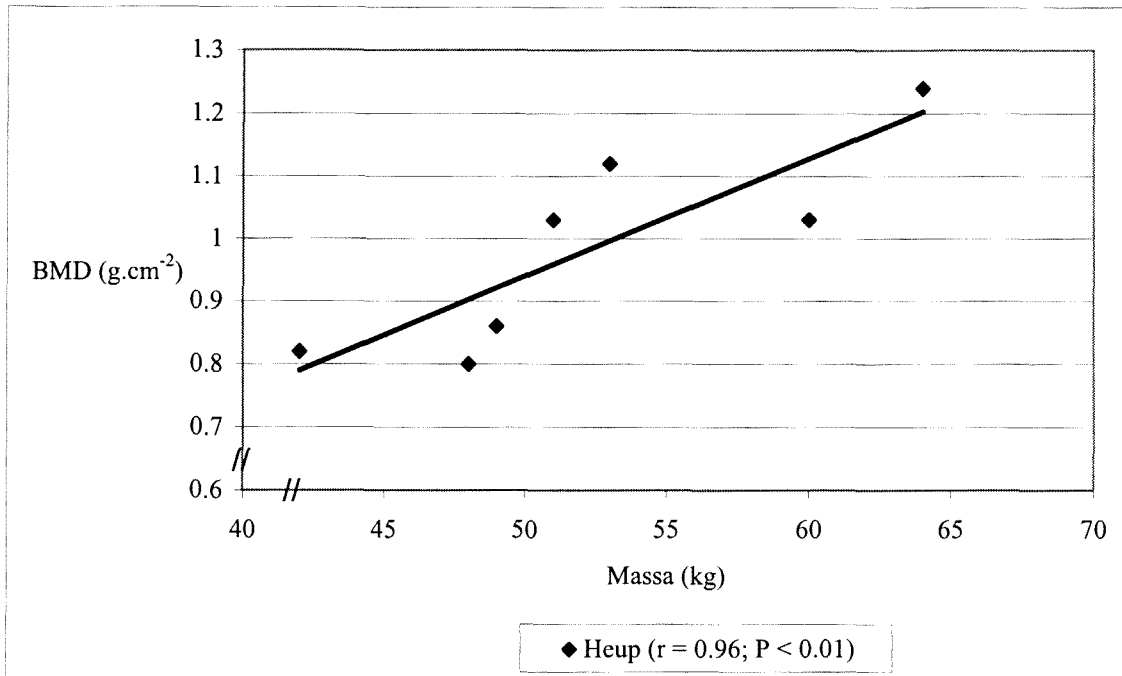
Wat uit voorafgaande afgelei kan word is eerstens dat die BMD van die heup deurgaans beïnvloed word en dat die massa en LDL-C die grootste invloed het (Figuur 4.3 - 4.5). Indien die proefpersone geskei word in groepe van eumenorree en amenoree is die invloed van massa en LDL-C nog meer duidelik bespeurbaar in die amenorreale groep en dit word aangedui in Figuur 4.6 en 4.7. In die eumenorreale groep is beide die massa en LDL-C nie prominent nie, maar wel HDL-C en dit word aangedui in Figuur 4.8.



Figuur 4.6: HDL-C en BMD: Eumenorreaal (n = 7)



Figuur 4.7: LDL-C en BMD: Amenorreaal (n = 7)



Figuur 4.8: Massa en BMD: Amenorreaal (n = 7)

## 4.6 BESPREKING VAN RESUTATE

### 4.6.1 CHOLESTEROL

In die vorige hoofstuk het dit duidelik geblyk dat TC van die proefpersone relatief hoog is, maar dat dit nie noodwendig verskil van soortgelyke groepe in ander vergelykbare studies nie (Goodyear *et al.*, 1990; De Miranda *et al.*, 1991). Die feit dat die proefpersone in die vorige hoofstuk nie oornag vastend was met die neem van die bloedmonsters nie, het egter 'n mate van twyfel oor die geldigheid van die betrokke resultaat gelaat aangesien 'n eenvormige standaard van monsterring nie geskep is nie. Die teenswoordige resultate was in werklikheid dus bloot 'n uitbreiding van die resultaat van hoofstuk twee onder meer gekontroleerde toestande. Die uiteindelijke gevolg is dat die teenswoordige resultate baie goed vergelyk het met dit wat in hoofstuk twee waargeneem is, aangesien geen noemenswaardige verskille voorgekom het wat rustende waardes en ook dit wat tydens oefening waargeneem is nie. Die enigste werklike verskil is dat die huidige groep se HDL-C / TC verhouding beter was in vergelyking met die resultate van hoofstuk twee ( $P < 0.01$ ). Die rede hiervoor kan toegeskryf

word aan die feit dat die huidige groep meer langafstandatlete in die groep bevat het. Dit is dié groep, en so ook was die waarnemings in hoofstuk twee, wat 'n beter HDL-C profiel het. Die huidige resultaat bevestig dus dat atlete relatief hoë TC konsentrasies het, maar die verhoging in die “goeie” cholesterol HDL-C vergoed daarvoor en dit is die een rede vir die hoër TC. Óf die mate van hoë TC in *atlete* wat hier waargeneem is, wel problematies mag wees vir gesondheid in die toekoms (arteriosklerose), is 'n oop vraag. Dit mag wees dat oefening ook beskermend kan optree, ongeag die marginaal-verhoogde cholesterol. Hierdie moontlikheid behoort verder ondersoek te word.

Die cholesterolkonsentrasies is ook vergelyk tydens die verskillende fases van die menstruele siklus, maar geen verskille tussen die follikulêre en luteale fases kon uitgewys word nie. Alhoewel Krummel *et al.* (1993) in 'n oorsigtelike aanbieding aandui dat die cholesterolprofiel van vroue kan wissel tussen 10 - 25% gedurende verskillende tye of fases van die menstruele siklus en dat studies op vroue hierdie aspek moet inkorporeer in die opstelling en uitvoering van die protokol, het verskeie outeurs (Woods & Graham, 1986; Woods *et al.*, 1987; Stoney *et al.*, 1990; Reed *et al.*, 2000) ook aangetoon dat die fase van die siklus nie 'n invloed het nie. Reed *et al.* (2000) kritiseer juis vorige bevindings wat die teendeel bewys het en kom tot die konklusie dat die intra-individuele wisseling van cholesterol van dag tot dag in die vrou dieselfde is as vir die man (4 - 8%) en dat protokolle vir die monitering van cholesterol nie tussen mans en vroue (pre- en postmenopousaal) hoef te verskil nie.

#### 4.6.2 BMD

Die positiewe korrelasie wat tans gevind is tussen die BMD en die liggaamsmassa is in ooreenstemming met wat verskeie outeurs alreeds gevind het (Reid *et al.*, 1992; Sowers *et al.*, 1992; Alloia *et al.*, 1995; Madsen *et al.*, 1998). Reid *et al.* (1992) byvoorbeeld het 'n insiggewende verband tussen die massa en die totale BMD by premenopousale vroue waargeneem ( $r = 0.69$ ;  $P < 0.001$ ). So het Madsen *et al.* (1998) ook 'n korrelasie ( $r = 0.41$ ;  $P < 0.01$ ) tussen die BMD van die nek van die femur en die massa van 40 jong ( $20.8 \pm 2.5$  jr) onge oefende premenopousale vroue met beide 'n lae massa ( $52.2 \pm 5.5$  kg), sowel as 'n gemiddelde massa ( $62.0 \pm 5.6$ ) gevind, maar dit nie waargeneem in atlete waarvan die massa

( $52.3 \pm 5.2$ ) nie verskil het van dié van die ongeoefende groep met die lae massa nie ( $P > 0.05$ ). Indien die atlete saam met die res van Madsen *et al.* (1998) se proefpersone ontleed word raak korrelasie swakker ( $r = 0.21$ ) en is dit nie meer insiggewend nie ( $P > 0.05$ ). Madsen *et al.* (1998) se uiteindelijke bevinding is dat die vetvrye massa 'n beter korreleerder is met die BMD as die massa, want die vetvrye massa van die proefpersone hetsy atlete en/of onge oefen, het met al die gemete BMD parameters gekorreleer ( $P < 0.001$ ). Myburgh *et al.* (1993) het ook geen korrelasie tussen die liggaamsmassa en die BMD, in die areas wat hul gemeet het, in langafstandatlete waargeneem nie. Dit het hulle gevind in beide amenorreale en eumenorreale langafstandatlete wat gesamentlik en/of apart geanaliseer is. Hulle noem hulle bevinding self verrassend in die lig van wat vantevore gerapporteer is en verduidelik die verskynsel aan die hand van die proefpersone se relatiewe lae massa en relatiewe klein standaard afwykings van  $52.9 \pm 4.2$  kg vir amenorreale atlete en  $53.2 \pm 4.1$  kg vir die eumenorreale atlete. Die bevinding van Myburgh *et al.* (1993) en Madsen *et al.* (1998) strook dus met mekaar, maar verskil met die teenswoordige resultaat van 'n positiewe korrelasie tussen die BMD en die liggaamsmassa. Wat hieruit afgelei kan word is dat veral langafstandatlete nie noodwendig die voordeel van die liggaamsmassa ten opsigte van 'n beter BMD ontvang soos wat dit die geval by ander groepe van atlete en nie-atlete is nie (Reid *et al.*, 1992; Sowers *et al.*, 1992; Alloia *et al.*, 1995). Die feit dat die massa van die huidige proefpersone gemiddeld  $55.6 \pm 8.0$  kg was en dit effens hoër is as die gemiddeld van die proefpersone van beide Myburgh *et al.* (1993) en Madsen *et al.* (1998), moet die teenswoordige hoër liggaamsmassa dus gesien word as die rede vir die huidige positiewe korrelasie tussen massa en BMD.

Geen onderlinge verskil in die BMD is waargeneem tussen die eumenorreale en amenorreale proefpersone nie. Hierdie bevinding is teenstrydig met gepubliseerde data oor atlete met amenorree aangesien 'n laer BMD waargeneem is in daardie atlete met 'n geskiedenis van amenorree (Lindberg *et al.*, 1984; Myburgh *et al.*, 1993). Myburgh *et al.* (1993) byvoorbeeld, het ook na die BMD van ander areas van die skelet as die tradisionele lumbale werwels en proksimale femur gekyk. Hulle bevinding was dat die BMD van die twaalf atlete wat normaal gemenstrueer het, insiggewend hoër was in feitlik al die areas wat hulle gemeet het, as teenoor die nege amenorreale atlete. Die uitsondering was die BMD van die nie-dominante radius. Voorts was die massa van die twee groepe van Myburgh *et al.* (1993)



dieselfde en kan die laer BMD van die amenorreale atlete, volgens hulle eie verklaring, nie aan 'n laer massa toegeskryf word nie. Die menstruale-, oefening- en ouderdomsprofiel van die huidige proefpersone stem feitlik identies ooreen met die van Myburgh *et al.* (1993), behalwe dat hulle slegs proefpersone met 'n massa laer as 60 kg ingesluit het. Indien sulke aanpassings met die huidige resultaat gemaak word, het dit nie die uitkoms beïnvloed nie en is nogsteeds geen verskil in die BMD van die lumbale werwels, die proksimale femur en Ward se driehoek, tussen die amenorreale en eumenorreale atlete waargeneem nie. Die teenswoordige proefpersone spring dus die verlaging in BMD vry wat met amenorree gepaard gaan. Dit kan op die stadium nie maklik aan enige spesifieke faktor toegeskryf word nie. 'n Vergelyking van die normatiewe ouderdom gekoppelde piekwaardes vir die BMD (T-telling) soos dit aangedui is deur Hologic Incorporated, toon aan dat die lumbale werwels vir die teenswoordige proefpersone gemiddeld vyf persent ( $95.0 \pm 8.9\%$ ) laer as die norm is. Daarteenoor is die gemiddeld van die nie-dominante heup en Ward se driehoek van die heup weer hoër. Dit is  $107.1 \pm 13.2\%$  en  $116.1 \pm 19.9\%$  van die normatiewe data.

Geen vergelykende studie tussen die BMD en cholesterol vir pre-menopousale vroue is gevind nie. Enkele studies bestaan vir menopousale en post-menopousale vroue soos wat in die literatuuroorsig verwys is. Drie navorsingsgroepe (Zabaglia *et al.*, 1998; D'Amelio *et al.*, 2001; Yamaguchi *et al.*, 2002) se resultate is egter teenstrydig met mekaar. Dit wissel van Zabaglia *et al.* (1998) wat tot die slotsom kom dat lipiedprofiel geen assosiasie met BMD het nie en dat dit nie as 'n indikator vir BMD gebruik kan word nie, tot die bevindings van beide D'Amelio *et al.* (2001) en Yamaguchi *et al.* (2002), alhoewel teenstrydig van mekaar, dat HDL-C en LDL-C korreleer met BMD. Die huidige data dui eerstens daarop dat die TC van amenorreale langafstandatlete hoër is as dié van eumenorreale langafstandatlete ( $P < 0.05$ ). Dit kan waarskynlik aan die hoër LDL-C konsentrasies van die amenorreale proefpersone toegeskryf word, alhoewel dit nie statisties gestaaf kon word nie. Waarom is TC hoër? Hieroor kan slegs gespekuleer word. Dit kan moontlik aan 'n ongewone dieet toegeskryf word, want dit is bekend dat vroue-langafstandatlete gebuk gaan onder die sogenaamd vroue atletiese triade (E. female athletic triad) wat insluit dieetafwykings, asook amenorree en osteoporose (Anderson, 1999; Hobart & Smucher, 2000; Sabatini, 2001). Wat dieetafwykings aanbetref is dit aangetoon dat cholesterolkonsentrasies hoër is by jong vroue met die dieetafwykings bulimia nervosa (Pauporte & Walsh, 2001) en

anorexia nervosa (Case *et al.*, 1999; Feillet *et al.*, 2000) in vergelyking met kontrole groepe. 'n Verdere moontlikheid is natuurlik die feit dat die amenorreale atlete na alle waarskynlikheid 'n hormoonwanbalans ten opsigte van estrogeen kan hê. Die beskermende rol van estrogeen teen LDL-C en ook sy promovering van HDL-C is welbekend aangesien mans se hoër cholesterolvlakke as premenopousale vroue aan laer estrogeenvlakke toegeskryf word en geredelik bewys is in estrogeen hormoonterapie soos wat toegepas word by postmenopousale vroue in die verlede (England *et al.*, 1990; Knapp, 1990) en onlangs (Haddock *et al.*, 2000; Lawler *et al.*, 2002).

Tweedens dui die teenswoordige gegewens daarop dat die serum LDL-C konsentrasies van vroue langafstandatlete met die BMD van die heup, insluitende Ward se driehoek en die lumbale werwels korreleer ( $P < 0.05$ ). Dit wil sê, 'n hoër konsentrasie van LDL-C in die bloed dui op 'n hoër BMD van die heup by langafstandatlete. Die rede vir hierdie korrelasie is nie verklaarbaar op hierdie stadium nie en dit is teenoorgesteld van D'Amelio *et al.* (2001) se negatiewe korrelasie in post-menopousale vroue. Die teenswoordige bevinding mag dalk beïnvloed gewees het deurdat die amenorreale en eumenorreale groepe saamgevoeg is. Wanneer die proefpersone verdeel word in amenorreale en eumenorreale groepe, dan raak sekere aspekte egter meer duidelik. Die eerste is dat die verband tussen TC en die BMD van die heup nou baie opvallend in beide groepe is, maar met 'n belangrike verskil. Dit is dat die eumenorreale groep se BMD negatief korreleer met TC ( $r = -0.79$ ;  $P < 0.05$ ) en omgekeerd korreleer die amenorreale groep positief ( $r = 0.83$ ;  $P < 0.01$ ). Die tweede aspek is dat laasgenoemde observasie duidelik met twee verskillende faktore verband hou, naamlik in die geval van die eumenorreale groep is dit met HDL-C en in die geval van die amenorreale groep is dit met LDL-C. Indien nou net die eumenorreale atlete beskou word kan die data so geïnterpreteer word: Hoër HDL-C hou verband met laer BMD in die heup en aangesien HDL-C geassosieer word met langdurige uithouvermoë oefening soos langafstand hardloop (Durstine *et al.*, 1983; Crouse *et al.*, 1984; Fang *et al.*, 1988), mag daar 'n indirekte verband wees. Daarteenoor kan hoër LDL-C van die amenorreale atlete moontlik in verband gebring word met dieetafwykings.

Die derde aspek wat opval is dat LDL-C slegs met die BMD van die lumbale werwels by die eumenorreale atlete gekorreleer het, maar wel met al die gemete areas van die BMD in die

geval van die amenorreale atlete. Die laaste aspek was dat die trigliseriede ook sterk korreleer met die lumbale werwels en Ward in die geval van die amenorreale atlete. Wat kan van al bogenoemde afgelei word? Basies twee dinge: Eerstens dat die lumbale BMD van langafstandatlete verband hou met hulle LDL-C konsentrasies en tweedens dat dit by amenorreale ook met die BMD van die heup verband hou. Dit blyk dat LDL-C voordelig vir die BMD is. Of dit nou wel 'n direkte of indirekte verband is of selfs dalk dat die dieet die eintlike faktor is, moet nog bepaal word.

#### **4.7 AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS**

Die huidige resultate toon weereens dat TC en HDL-C van vroue-atlete nie verander na 'n periode van intense oefening op die trapmeul, indien dit vir hemokonsentrasie aangepas word nie, asook dat dié atlete wat aan langer afstande deelneem 'n beter lipiedprofiel het, gemeet aan HDL-C en die HDL-C / TC verhouding. Laastens het die huidige rustende cholesterolkonsentrasies ooreengestem met dit wat vantevore waargeneem is en die slotsom is dat vroue-atlete relatief hoë TC het. Gelukkig vergoed die hoë HDL-C daarvoor soos beskou vanuit 'n kliniese oogpunt. Wat dierede hiervoor is kan nie aan die dieet toegeskryf word nie, want die teendeel is in die vorige hoofstuk bewys aangesien die cholesterol in die dieet van die atlete wat gemonitor was, binne die voorgeskrewe grense was. Ook was daar geen voorkoms van familiêre hipercholesterolemie by enige van die proefpersone se ouers nie. Al verklaring wat gegee kan word is dat TC hoog is omrede HDL-C hoog is en laasgenoemde is die voordeel van langdurige oefening!

Vroue lang afstand atlete van Matie Atletiekkklub se BMD is binne die normale verwagte piek been massa digtheid is soos aangedui deur die T-telling. Wat dit aanbetref was die heup (proksimale femur en Ward se driehoek) beter ontwikkel as die lumbale werwels. Die feit dat 'n korrelasie bewys is tussen die liggaamsmassa en die BMD van die heup moet waarskynlik gekoppel word aan die stres wat langdurige hardloop oefening op die heup uitoefen en daarom ook die beter BMD van die heup. Die bekommernis van 'n lae kalsium in die dieet, soos dit gevind is by die proefpersone in die vorige hoofstuk, is dus van minder belang ten minste in die teenswoordige atlete. Alhoewel die afwesigheid van die menstruale siklus geen

invloed op die BMD gehad het nie, was die onverklaarbare verband in dié groep tussen die BMD en LDL-C opvallend.

Opsommend: Hoë TC blyk 'n normale verskynsel by vroue-atlete te wees. BMD is normaal en word nie beïnvloed deur die menstruele siklus nie. 'n Verband tussen LDL-C en BMD is bewys wat veral opvallend is by amenorreale atlete. Hierdie is 'n aspek wat beslis verdere aandag moet kry in die toekoms.

## HOOFSTUK 5

### *INTERVENSIESTUDIES IN VROUE-ATLETE: SUPPLEMENTASIE EN IMMUNITEIT*

#### 5.1 LITERATUUROORSIG

##### 5.1.1 GLUTAMIEN

In twee afsonderlike oorsigtelike artikels deur Rowbottom *et al.* (1996) en Walsh *et al.* (1998) word die ontluikende rol van glutamien tydens oefening bespreek. Hieruit is dit duidelik dat glutamien 'n groot rol speel veral rondom immuunfunksie tydens stres, waarby die stres van oefening ingesluit word. Glutamien word ook al meer gesien as 'n indikator van die sogenaamde oor oefeningsindroom (E. overtraining syndrome). Die rede hiervoor is dat glutamien 'n belangrike aminosuur is wat ook essensieel is vir die optimale funksionering van verskeie weefsels en organe in die liggaam, veral ten opsigte van die immuun- en spysverteringsstelsel. Dit is ook die aminosuur wat in die grootste konsentrasie in plasma en die sarkoplasma van skeletspier voorkom (Rowbottom *et al.*, 1996; Walsh *et al.*, 1998).

##### 5.1.1.1 Metabolisme van glutamien

Baie liggaamselle wat glutamien benodig kan dit nie self vervaardig nie. Die weefsel en/of organe wat hoofsaaklik vir die sintese van glutamien verantwoordelik is, is die skeletspier, longe, lewer, brein en selfs moontlik vetweefsel (Rowbottom *et al.*, 1996). Die niere, spysverteringskanaal en immuunstelsel blyk die organe en sisteme te wees wat die meeste glutamien verbruik (Felig, 1975; Newsholm & Leech, 1983). Twee ensieme is hoofsaaklik verantwoordelik vir metabolisme van glutamien. Glutamiensintetase kataliseer die sintese van glutamien vanaf ammoniak en glutamaat. Omgekeerd kataliseer glutaminase die hidrolise van glutamien na glutamaat en ammoniak. Die produksie van glutamien in skeletspier is hoër as enige van die ander aminosure wat daar geproduseer word. Dit word bereken dat 50 - 60% van die totale vry intramuskulêre aminosure aan glutamien toegeskryf kan word (Souba, 1992). Newsholm en Leech (1983) en Newsholm en Parry-Billings (1992)

reken dat skeletspier die hoof-voorsiener is van glutamien aan ander weefsel en organe, wat dit benodig, en dat die glutamien in plasma dus hoofsaaklik afkomstig is vanaf skeletspier.

Die afgelope tyd het dit al meer duidelik geword dat glutamien 'n belangrike substraat vir die selle van die immuunstelsel is. Die makrofage en limfosiëte, veral die NK-selle (E. natural killer cells) wat 'n subpopulasie van die limfosiëte is, word uitgesonder as dié selle wat glutamien as substraat aanwend vir energie (Walsh *et al.*, 1998). By die limfosiëte is die oksidasie van glutamien nie volledig nie en die proses word glutaminolise genoem. Dit word gepostuleer dat die onvolledige oksidasie van glutamien intermediêre substrate daar stel wat essensieel is vir wanneer die immuunsisteem aan 'n immunologiese uitdaging gestel word. Die konstante teenwoordigheid van hierdie intermediêre substrate verseker dat makromolekule vinnig vir die immunologiese respons gesintetiseer kan word (Ardawi & Newsholm, 1985). Dit blyk ook dat glutamien noodsaaklik is vir seldeling binne die immuunsisteem, moontlik as voorloper vir die puriene en die pirimidiene tydens nukleotiedsintese (Rowbottom *et al.*, 1996). Die metabolisme van glutamien word dus verhoog wanneer die immuunsisteem onder druk geplaas word, want dit help met proteïensintese, die snelle verdeling van selle van die immuunsisteem en die produksie van antiligggame en sitokiniene (Ardawi & Newsholm, 1985; Rowbottom *et al.*, 1996; Walsh *et al.*, 1998). Dit word dus teoreties gestel dat 'n verlaging in die plasmakonsentrasie van glutamien aanleiding gee tot 'n verlaging in die effektiwiteit van die immuunsisteem en 'n groter kans op infeksie (Newsholm & Parry-Billings, 1992; Walsh *et al.*, 1998).

Daar word gereken dat soveel as 40% van die totale opname van glutamien in die dieet deur die spysverteringskanaal verbruik word (Windmueller & Spaeth, 1974). Die funksie van glutamien in die spysverteringskanaal is dieselfde as vir die immuunsisteem. Die epiteelselle van die mukosa ondergaan die vinnigste verdeling van enige area in die liggaam. Dit word voorts gesuggereer dat glutamien ook 'n beduidende rol teen bakteriese werking in die spysverteringskanaal speel (Souba & Wilmore, 1983). Dit mag dus opsigself ook 'n indirekte effek op die immuunsisteem hê.

### 5.1.1.2 Oefening en immuunfunksie

Epidemiologiese studies oor die voorkoms van algemene infeksies by atlete en nie-atlete het getoon dat langdurige oefening wel 'n invloed het op die voorkoms van en die vatbaarheid vir infeksies. Atlete wat blootgestel word aan strawwe oefenprogramme, veral dié wat aan uithouvermoë tipe programme blootgestel is, het 'n groter kans op infeksie (Brenner *et al.*, 1994). Die kans vir 'n hardloper om 'n verkoue gedurende die winter te kry is ses keer hoër as dié vir 'n nie-hardloper (Walsh *et al.*, 1998). In teenstelling hiermee het lae tot middelmatige intensiteitsoefening 'n voordelige effek ten opsigte van die immuunstelsel as dit vergelyk word met persone wat geen oefening doen nie. Nehlson-Cannarella *et al.* (1991) soos aangehaal deur Walsh *et al.* (1998), het getoon dat 'n program van 45 minute stap per week vir 'n periode van vyftien weke, die voorkoms van infeksie met 50% verminder het by ouer vroue. Oefening teen 'n hoë intensiteit vir 'n kort periode het 'n bifasiese effek op die sirkulerende leukosiete. Die leukosiete neem gedurende oefening toe en daarna verlaag dit binne die eerste uur nadat die oefening gestaak het. Dit word opgevolg met 'n tweede vertraagde leukositose drie tot vier uur na die oefening gestaak is. Die tweede toename in leukosiete kan hoofsaaklik aan die vermeerdering in die neutrofiele toegeskryf word (McCarthy & Dale, 1988; Field *et al.*, 1991). Daar kan verwag word dat dit immuunfunksie sal bevorder (Walsh *et al.*, 1998). Die teenoorgestelde is gevind tydens oefening van 'n hoë intensiteit vir lang periodes (Keast *et al.*, 1988; Pedersen *et al.*, 1991; Shepard & Shek, 1993; Brenner *et al.*, 1994). Die leukosietellings is verlaag, wat hoofsaaklik aan die verlaging in limfosiete toegeskryf kan word en dit bly laag tot soveel as 24 uur na die oefening gestaak het (Oshida *et al.*, 1988; Noakes, 1992).

### 5.1.1.3 Glutamien en oefening

Kontraasterende bevindings is gerapporteer oor die verandering wat die plasmaglutamien-konsentrasie ondergaan tydens oefening. 'n Hele aantal studies wat op atlete gedoen is waar die bloedglutamien deurlopend, tydens langdurige oefening gemonitor is, het 'n toename in die konsentrasie daarvan getoon (Maughan & Gleeson, 1988; Sahlin *et al.*, 1990; Parry-Billings *et al.*, 1992). Sahlin *et al.* (1990) het deurgaans 'n konstante vermeerdering in glutamien tydens 'n oefeningsperiode van 75 minute teen 75%  $\text{VO}_{2\text{maks}}$  op 'n fietsergometer



waargeneem. Die bykans verdubbeling van die glutamienkonsentrasie wat na oefening waargeneem is, is toegeskryf aan die vrystelling daarvan vanuit skeletspier. Maughan & Gleeson (1988) het soortgelyke resultate gerapporteer tydens 'n oefen periode van 90 minute teen 70%  $VO_{2maks}$ . Parry-Billings *et al.* (1992) het 'n toename van agt persent in die glutamienkonsentrasie gevind by mansatlete wat 30 km op 'n trapmeul teen hul eie gekose spoed gehardloop het. Hulle het dieselfde resultaat met fietsryers gekry wat teen gemiddeld 73%  $VO_{2maks}$  gery het tot by uitputting. In beide gevalle het die oefening meer as 120 minute geduur. Teenoorgesteld het Parry-Billings *et al.* (1992) ook gevind dat die glutamien kan afneem. Dit het hulle waargeneem by mansatlete wat 'n marathon voltooi het. Dieselfde teenstrydige resultaat met langdurige oefening is ook deur ander outeurs gevind (Rennie *et al.*, 1981; Rohde *et al.*, 1996; Robson *et al.*, 1998). Rennie *et al.* (1981) het 'n insiggewende afname van sestien persent van die plasmaglutamien tydens oefening teen 50%  $VO_{2maks}$  vir 225 minute op 'n fietsergometer gevind. Soortgelyke resultate met 'n soortgelyke arbeidlas en tydsduur op 'n fietsergometer is ook deur Robson *et al.* (1998) waargeneem. Rohde *et al.* (1996) het ook 'n afname in glutamien by mansatlete wat 'n ultra-driekamp kompetisie voltooi het, waargeneem. Die rede vir die teenstrydighede het waarskynlik te make met die verskil in die tydsduur van die verskillende oefeninge waaraan die proefpersone blootgestel was, asook die mate van uitputting van die proefpersone gedurende of na die oefening.

Minder inligting bestaan oor die veranderinge wat die plasmaglutamien-konsentrasie ondergaan tydens oefening van 'n korter duurte teen 'n hoë intensiteit. Oor die algemeen word gevind dat glutamien toeneem in so 'n geval (Babij *et al.*, 1983; Parry-Billings *et al.*, 1992; Sewell *et al.*, 1994; Robson *et al.*, 1998). Babij *et al.* (1983) het 'n liniêre verband tussen die intensiteit van die oefening en die toename in glutamien gevind. Hulle bevinding was dat plasmaglutamien gemiddeld van  $575 \mu\text{mol.l}^{-1}$  tydens rus tot  $734 \mu\text{mol.l}^{-1}$  na oefening teen 100%  $VO_{2maks}$  toegeneem het. Dit verteenwoordig 'n toename van 28%. Parry-Billings *et al.* (1992) het dieselfde waargeneem in 'n reeks van tien naellope van ses sekondes elk op 'n trapmeul. Die toename in die glutamien was in dié geval elf persent. So ook het Sewell *et al.* (1994) 'n toename van vyf persent gevind met oefening teen  $20 \text{ km.uur}^{-1}$  tot by uitputting op 'n trapmeul by beide mans en vroue nie-atlete. Robson *et al.* (1998) se toename was die laagste naamlik drie persent. Dit is geregistreer nadat hulle fietsryers teen 80%



$VO_{2\text{maks}}$  tot by uitputting laat trap het. Enkele studies het ook 'n afname in die plasma gerapporteer wanneer oefening teen 'n hoë intensiteit verrig is. Walsh *et al.* (1998) het 'n skrale afname van twee persent ( $P > 0.05$ ) in die plasma waargeneem nadat fietsryers twintig sessies van een minuut elk, met 'n herstelperiode tussenin, teen 100%  $VO_{2\text{maks}}$  op 'n fietsergometer voltooi het. Van Hall *et al.* (1998) het hulle fietsryers eers vir drie minute teen 50%  $VO_{2\text{maks}}$  laat oefen en daarna vir ses minute teen 80% van hul  $VO_{2\text{maks}}$ . Die oefening word dan herhaal tot by uitputting. 'n Afname van gemiddeld nege persent in die plasmaglutamien is waargeneem. Die enigste ander outeur wat 'n afname in glutamien onder intense oefeningstoestande gerapporteer het was Keast *et al.* (1995). Hulle het 'n soortgelyke toetsprotokol as Walsh *et al.* (1998) gebruik, behalwe dat hulle atlete, in plaas van fietsryers, gebruik het en wat natuurlik op 'n trapmeul gehardloop het. Afnames van 44% en 55% in die glutamien by oefening teen 90% en 120%  $VO_{2\text{maks}}$  is gerapporteer.

Aangesien oefening teen 'n hoë intensiteit energie hoofsaaklik anäerobies genereer, word laktaat konstant geproduseer. Dit is ook aangetoon dat laktaat saam met ammoniakproduksie plaasvind (Babij *et al.*, 1983; Buono *et al.*, 1984). Laasgenoemde is afkomstig van die afbraak van die adeniennukleotiede vanaf die afbraak van ATP (Sewell *et al.*, 1994). Hood en Terjung (1990) stel voor dat glutamaat 'n "opgaarplek" vir ammoniak is en vandaar die noodsaaklikheid vir 'n verhoogde produksie van glutamien tydens intense oefening. Walsh *et al.* (1998) beskou die verlaging wat in die plasmavolume plaasvind tydens arbeid as 'n belangrike faktor wat aanleiding gee tot 'n oënskynlike verhoging van glutamien na intense oefening.

Ongeag of daar 'n toename of 'n afname in glutamien tydens langdurige oefening waargeneem word, het die meeste van die genoemde studies gevind dat die glutamien vinnig daal binne die eerste tien tot vyftien minute na die oefening gestaak is. Die na-oefening of herstel waardes is dus deurgaans laer as die rustende waarde alvorens die oefening begin het (Babij *et al.*, 1983; Maughan & Gleeson, 1988; Parry-Billings *et al.*, 1992; Robson *et al.*, 1998). Minder gepubliseerde data bestaan oor die konsentrasie van glutamien in die herstelfase na intense oefening van 'n korter duurte. Sewell *et al.* (1994) het wel gerapporteer dat die glutamien ten minste terugkeer na die rustende waarde voor die aanvang van oefening en dit het binne vyf minute plaasgevind.

#### 5.1.1.4 Glutamiensupplementasie en die immuunsisteem

Walsh *et al.* (1998) het in hul oorsigtelike artikel oor die metabolisme van glutamien genoem dat alhoewel daar geen direkte en duidelike bewyse is dat 'n lae glutamienkonsentrasie gepaard gaan met verswakte immuunwerking nie, dui enkele epidemiologiese data daarop dat 'n lae glutamienkonsentrasie gepaard gaan met die voorkoms van boonste lugweginfeksies by goed geoefende atlete. Dit laat die vraag ontstaan of glutamiensupplementasie tot die dieet, immuunwerking kan verbeter. Werklik min studies in terme van glutamientoevoeging tot die dieet, óf deur middel van 'n direkte supplement daarvan per mond is, al gedoen. Slegs vyf publikasies is gevind wat hieraan aandag gegee het naamlik Castell *et al.* (1996), Castell *et al.* (1997), Van der Schoor *et al.*, (1997), Rohde *et al.* (1998) en Rohde *et al.*, (1998). Castell *et al.* (1996) is sover die een wat seker die beste lig werp op die voorkoms van infeksies, insluitende boonste lugweg infeksies na die inname van glutamien. Hulle het ultramarathonatlete, langafstandatlete en langafstandroeiers gemonitor vir die voorkoms van enige infeksie in 'n voedingstudie met glutamien as supplement of 'n plasebo daarvan. Die glutamien supplement was 5 g L-glutamien opgelos in 330 ml water en is twee keer ingeneem. Die eerste keer onmiddellik na die oefening of wedren gestaak is en dan weer twee uur later. Meer as tweehonderd atlete en roeiers het aan die studie deelgeneem. Die voorkoms van infeksie in die plasebo groep was beduidend hoër (51%) as in dié glutamiengroep (19%). In Castell *et al.* (1997) se tweede artikel is glutamien of 'n plasebo daarvan ingeneem deur atlete onmiddellik nadat hulle 'n marathon voltooi het en dan weer een uur later. Die hoeveelheid glutamien wat ingeneem is was dieselfde as in die eerste artikel naamlik 5 g L-glutamien opgelos in 330 ml water. Bloedmonsters voor die tyd en na die tyd is geanaliseer vir plasmaglutamien en die sirkulerende witselpopulasies. Na die marathon was daar 'n waarneembare toename in die leukosiete in beide die groepe, wat binne sestig uur teruggekeer het na die rustende waardes, maar hulle kon geen insiggewende invloed van glutamien op die witsel subpopulasies bevestig of identifiseer nie, moontlik omrede die toevoeging van glutamien nie-insiggewend die plasmakonsentrasie van glutamien beïnvloed het nie. Hulle eie gevolgtrekking was dat die dosis en die tyd van toediening van glutamien nie voldoende was om enige effek op die distribusie van limfosiete in die bloed te

kan hê nie en dat verdere studies op glutamien-supplementasie en immuunfunksie by langafstandatlete noodsaaklik is.

In 'n uittreksel van Van der Schoor *et al.* (1997) het hulle gevind dat die verlaging wat in die plasmaglutamien-konsentrasie na intense oefening waargeneem is, teengewerk kan word met die inname van 'n herstel drankie wat 'n mengsel van koolhidraat en proteïenhidrolisaat bevat. 'n Soortgelyke bevinding is gemaak deur Rohde *et al.* (1998). Hulle het 'n herstel drankie wat 100 g glutamien.kg<sup>-1</sup> liggaamsmassa bevat het, aan twee groepe mansatlete (plasebo en glutamien) gegee nadat hul 'n marathon voltooi het. Hulle het ook ondervind dat die na-oefening verlaging in glutamien wat in die plasebo groep gevind is, teengewerk kan word met die glutamienaanvulling. Voorts het dit ook geblyk dat glutamien ook nie enige invloed op witseltellings het nie. Die studie wat die beste lig werp op die inname van glutamien en die invloed daarvan op die witselle tydens oefening, is die tweede artikel van Rohde *et al.* (1998). Hulle het agt mans twee keer laat oefen op 'n fietsergometer. Een keer het hul 'n glutamien drankie (100 mg.kg<sup>-1</sup> glutamien per liggaamsmassa) ontvang en die ander keer 'n plasebo drankie in 'n dubbel-blinde formaat. Die drankie is ingeneem 30 minute voor die oefening gestaak is, dan weer aan die einde van die oefening en dan weer 30 minute later. Die oefening self was 'n taamlike langdurige oefening protokol met rusperiodes tussenin. Dit het bestaan uit drie ritte op die fietsergometer van 60, 45 en 30 minute elk teen 75% VO<sub>2maks</sub> en 'n rusperiode van twee uur tussenin. Bloedmonsters is met gereelde tussenposes geneem. Anders as met enige ander studie het plasmaglutamien toegeneem na aanvulling van glutamien en het dit 'n piek bereik 30 minute na die inname daarvan. Laasgenoemde was 90% hoër as die rustende waarde. Geen noemenswaardige veranderinge in die leukosietellings is tussen die plasebo en die glutamiengroep gevind nie. Rohde *et al.* (1998) se eie gevolgtrekking was dat dit nie aanbevole is om glutamien in te neem in die hoeveelhede wat hulle probeer het nie aangesien dit baie hoog was en dit tog nie enige effek op die immuunstelsel gehad het nie. Die verklaring vir die vermindering in infeksie in die glutamiengroep van Costell *et al.* (1996) moet nog gevind word. Ook is nog geen studie spesifiek op vroue-atlete gedoen nie. Die laer anaboliese omgewing in vroue-atlete mag wel 'n invloed hê op die katabolisme van skeletspier en die plasmakonsentrasie van glutamien tydens oefening.

### 5.1.2 MENSTRUALE SIKLUS

Die effek wat die menstruale siklus op die prestasie van die vrou het, is 'n aspek wat baie aandag geniet het en nog steeds aandag geniet (Cockerill *et al.*, 1992; Lebrun, 1993; Lebrun *et al.*, 1995; Burrows & Bird, 2000). So ook, teenoorgesteld, die invloed wat oefening op die siklus van die vrou het (De Cree *et al.*, 1990; De Cree, 1998; Harber, 2000). Die slotsom waartoe Burrows en Bird (2000) egter in 'n oorsigtelike artikel in die verband kom is dat die vrou se prestasie nie beïnvloed word tydens enige fase van die menstruale siklus nie. Dit is nadat hulle aspekte soos ventilasie ( $V_E$ ), suurstofopname ( $VO_2$  &  $VO_{2maks}$ ), die ekonomie van hardloop, laktaatdrempel en termoregulering bespreek het (Burrows & Bird, 2000). Die hormonale veranderinge wat gepaard gaan met die verskillende fases van die menstruale siklus en die invloed daarvan op die immuunstelsel en dus die gesondheid van die atleet, is iets wat minder aandag geniet het en waaroor daar selfs opponerende resultate gepubliseer is. So ook die metabolisme van glukose tydens die fases van die siklus, want dit speel nie net 'n rol in die energiemetabolisme van die werkende spiermassa nie, maar dit is ook 'n belangrike substraat van energie vir die immuunselle.

#### 5.1.2.1 Leukosiete en die menstruale siklus

Wat die basale waardes van die leukosiete in bloed en die fase van die menstruale siklus aanbetref het Faas *et al.* (2000) aangetoon dat beide die totale witseltelling en die telling van die subpopulasies van witselle insiggewend hoër in die luteale fase in vergelyking met die follikulêre fase is. Interessant was dat Faas *et al.* (2000) geen verskil in die differensiële witseltelling (% van selle) tussen die follikulêre en luteale fases waargeneem het nie. Die verskil in die getalle van die verskillende subpopulasies van witselle was bloot as gevolg van die verhoogde totale WBS gedurende die luteale fase! Bain en England (1975), sowel as Baldwa *et al.* (1977) het vantevore soortgelyke resultate as hierbo beskryf, maar nie noodwendig enige insiggewendheid bewys nie. Beide Bain en England (1975) en Baldwa *et al.* (1977) het wel variasies in veral die neutrofiële waargeneem waarvan die mees opvallende die laer neutrofielgetalle tydens menstruasie was, maar dit kon nie insiggewend bewys word nie. Die variasie in neutrofielgetalle word toegeskryf aan die verandering in die konsentrasies van  $17\beta$ -estradiol, die volopste vorm van estrogen gedurende die menstruale

siklus. Hiervan is die mees opvallende die verhoging gedurende die luteale fase wat moontlik die vrystelling en/of produksie van granuloseite en monosiete in die beenmurg promoveer (Bain & England, 1975). Laastens kon Northern *et al.* (1994) geen verskil in enige in witseltellings of die witselsubpopulasies tussen die follikulêre en luteale fases waarneem nie.

Geen outeur, behalwe Bain en England (1975) kon gevind word wat die effek van oefening op witselle tydens die verskillende fases van die menstruale siklus beskryf het nie. Bain & England (1975) het wel variasies aangetoon, maar kon dit statisties nie verantwoord nie, aangesien hulle 'n gevallestudie beskryf het waar die proefpersoon by vyf geleenthede tydens verskillende fases van siklus aan oefening onderwerp is. Uit die gepubliseerde resultate van Bain & England (1975) wil dit egter voorkom of die verhoging in die getalle van die neutrofiele in elk geval min of meer, persentasiegewys, dieselfde was. 'n Interessante geval wat genoem kan word is dié van Mills *et al.* (1995) wat van 'n spraakstressor gebruik gemaak het om te bepaal hoe dit die leukosiete en veral die limfosiet subpopulasies, asook sekere ander bloedparameters beïnvloed, en om dit te vergelyk met die luteale en follikulêre fases van die menstruale siklus. Hoewel veranderinge waargeneem is, is geen verskil tussen die verskillende fases van die menstruale siklus in die limfosiete of subpopulasies daarvan waargeneem nie (Mills *et al.*, 1995).

#### **5.1.2.2 Glukose metabolisme en die menstruale siklus**

Studies op diere (Kendrick *et al.*, 1987; Kendrick & Ellis, 1991) sowel as die mens (Hackney *et al.*, 1994; Tarnopolsky *et al.*, 1995; Zderic *et al.*, 2001) het aangetoon dat 17 $\beta$ -estradiol die oksidasie van vet tydens langdurige oefening bevoordeel met gevolglike besparing van spierglikogeen (Kendrick & Ellis, 1991). Aangesien die vlakke van estrogeen wissel tydens die menstruale siklus, is die aanname wat gemaak kan word dat die verskillende vlakke daarvan tydens die menstruale siklus die metabolisme van vet en koolhidraat in skeletspier en gevolglik prestasie kan beïnvloed (Campbell *et al.*, 2001). Verskeie studies in die verband is gerapporteer, maar met uiteenlopende resultate (Lebrun, 1993; Kanaley *et al.*, 1992; Lebrun *et al.*, 1995; Lynch & Nimmo, 1998; Bailey *et al.*, 2000; Campbell *et al.*, 2001). Lebrun (1993) het verwys na hierdie inkonsekwentheid in 'n

oorsigtelike artikel maar kon later self (Lebrun *et al.*, 1995) geen verskil in die prestasie van atlete tussen die verskillende fases waarneem nie. Meer onlangs het beide Lynch & Nimmo (1998) en Bailey *et al.* (2000) ook geen verskil in of die metabolisme van glukose of die prestasie van die atlete gedurende langdurige (Bailey *et al.*, 2000) of kort termyn oefening (Lynch & Nimmo, 1998) tussen die follikulêre en luteale fases van die menstruele siklus waargeneem nie. Daarteenoor het Campbell *et al.* (2001) wel bevind dat daar 'n verskil in prestasie tussen die follikulêre en luteale fases tydens langdurige oefening is. Meer onlangs is die invloed van koolhidraatsupplemente op die prestasie van vroue-atlete gedurende verskillende stadiums van die menstruele siklus gerapporteer (Bailey *et al.*, 2000; Campbell *et al.*, 2001). In beide laasgenoemde publikasies is geen verskille in, of die metabolisme, of die prestasie van die proefpersone, tydens enige fases van die menstruele siklus gerapporteer nie. Campbell *et al.* (2001) kom tot die gevolgtrekking dat die prestasie van die atleet, in terme van die metabolisme van glukose, beïnvloed kan word deur die fase van die menstruele siklus, maar indien glukose ingeneem word voor of tydens oefening, die invloed wat die van die fase van die siklus op die metabolisme van glukose sou kon hê, geminimiseer word.

### 5.1.3 GLUKOSE

In die afgelope tyd het dit al meer na vore gekom dat glukose 'n stabiliseringsrol speel in die immuunrespons tydens oefening. Anders gestel, in voedingstudies waar glukose toegevoeg is en vergelyk is met 'n plasebo, het die resultate getoon dat die immuunrespons onder minder druk verkeer. Dit is 'n mindere toename van neutrofiele, limfosiete, monosiete, sitokiniene, oksidatiewe opwellingsaktiwiteit (E. oxidative burst activity) en hormone wat verband hou met die inflammatoriese respons soos kortisol, adrenalien en groeihormoon (Nieman *et al.*, 1997; Nehlsen-Cannarella *et al.*, 1997; Henson *et al.*, 1998; Mitchell *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1999). Op twee na, is al laasgenoemde waarnemings gemaak tydens oefening wat vir twee-en-'n-half uur geduur het teen 'n werkklading van tussen 70% en 80%  $VO_{2maks}$  (Nehlsen-Cannarella *et al.*, 1997; Henson *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1998). Die twee uitsonderings is Mitchell *et al.* (1998) wat van 'n korter oefenperiode van een uur gebruik gemaak het, waartydens proefpersone teen 75% van hul  $VO_{2maks}$  moes fietsry en Nieman *et al.* (1999) wat elite vroue-roeiërs gemonitor het tydens twee identiese



oefensessies wat twee uur geduur het. Voorts is al hierdie waarnemings gemaak met koolhidraat toevoegings wat voor die aanvang, tydens en na die oefensessie toegedien is. Mitchell *et al.* (1998) het so ver gegaan om proefpersone op 'n hoë koolhidraatdieet te plaas en te vergelyk met 'n lae koolhidraat dieet en dan bloot te stel aan 'n uithouvermoë oefeningsprotokol op 'n fietsergometer wat dit ten doel gehad het om die proefpersone se glikoeeenvoorrade uit te put. Soos reeds genoem, het die protokol ongeveer een uur geduur en na die tyd is voortgegaan met die onderskeie diëte.

## **5.2 PROBLEEMSTELLING**

Die probleem is drievoudig van aard. Eerstens, alhoewel daar nog teenstrydighede bestaan, is die verandering wat die plasmaglutamien-konsentrasie tydens langdurige oefening ondergaan, al geredelik ondersoek. Die verandering wat glutamien tydens intense oefening van 'n korter duur ondergaan, is egter 'n area wat nog nie duidelike antwoorde het nie en dit is die onderliggende rede vir die huidige ondersoek naamlik om meer lig te werp op die konsentrasie van glutamien na intense oefening en ook wat daarvan word in die herstelperiode na oefening. Voorts is die rol van glutamiensupplementasie en die invloed daarvan op die immuunsisteem nie duidelik nie en dit is die tweede aspek wat ondersoek is. Laastens is geen data gevind wat spesifiek verwys na vroue-atlete nie. Vroue-atlete mag wel deel uitgemaak het van 'n populasie van proefpersone, maar hulle is nooit individueel bespreek nie. Vandaar die ondersoek huidig meer spesifiek na die metabolisme van glutamien by vroue-atlete tydens intense arbeid van 'n korte duurt wat tot totale uitputting lei.

Tweedens, in die literatuurstudie is gevind dat huidige data oor die invloed van die fase van die menstruele siklus op die immuunrespons nog onduidelik is. Tesame hiermee word daar ook nog gespekuleer rondom die invloed van die fase van siklus en die metabolisme van glukose en moontlike invloed daarvan op prestasie.

Derdens, oor die supplementasie van glukose en die invloed daarvan op die immuunsisteem, is reeds gepubliseerde navorsing duidelik afkomstig uit slegs twee oorde, naamlik eerstens en hoofsaaklik dié van Nieman & Nehlsen-Cannarella en medewerkers en tweedens, die enkele

bydrae van Mitchell en medewerkers. Dit word bevestig in twee afsonderlike oorsigtelike artikels van Nieman (1998) en Pedersen en Hoffman-Goetz (2000). In die lig hiervan is huidiglik gepoog om te bepaal of 'n oefensessie vir 'n korter periode van 90 minute teenoor die gerapporteerde 120 minute en langer, dieselfde uitwerking op sekere immunologiese parameters sal hê. Tesame daarmee, of die inname van glukose tydens oefening die gewenste effek sal hê, teenoor die teenswoordige gerapporteerde resultate waar glukose alreeds voor die tyd en ook na die tyd ingeneem word. Tweedens of die ongeforsende inname van glukose dieselfde effek sal hê. Wat laasgenoemde betref, is dit bekend dat atlete wat aan langafstande deelneem nie genoeg vloeistof en koolhidraat (glukose) tydens 'n wedloop uit eie wil inneem nie (Noakes, 1992).

### **5.3 METODES**

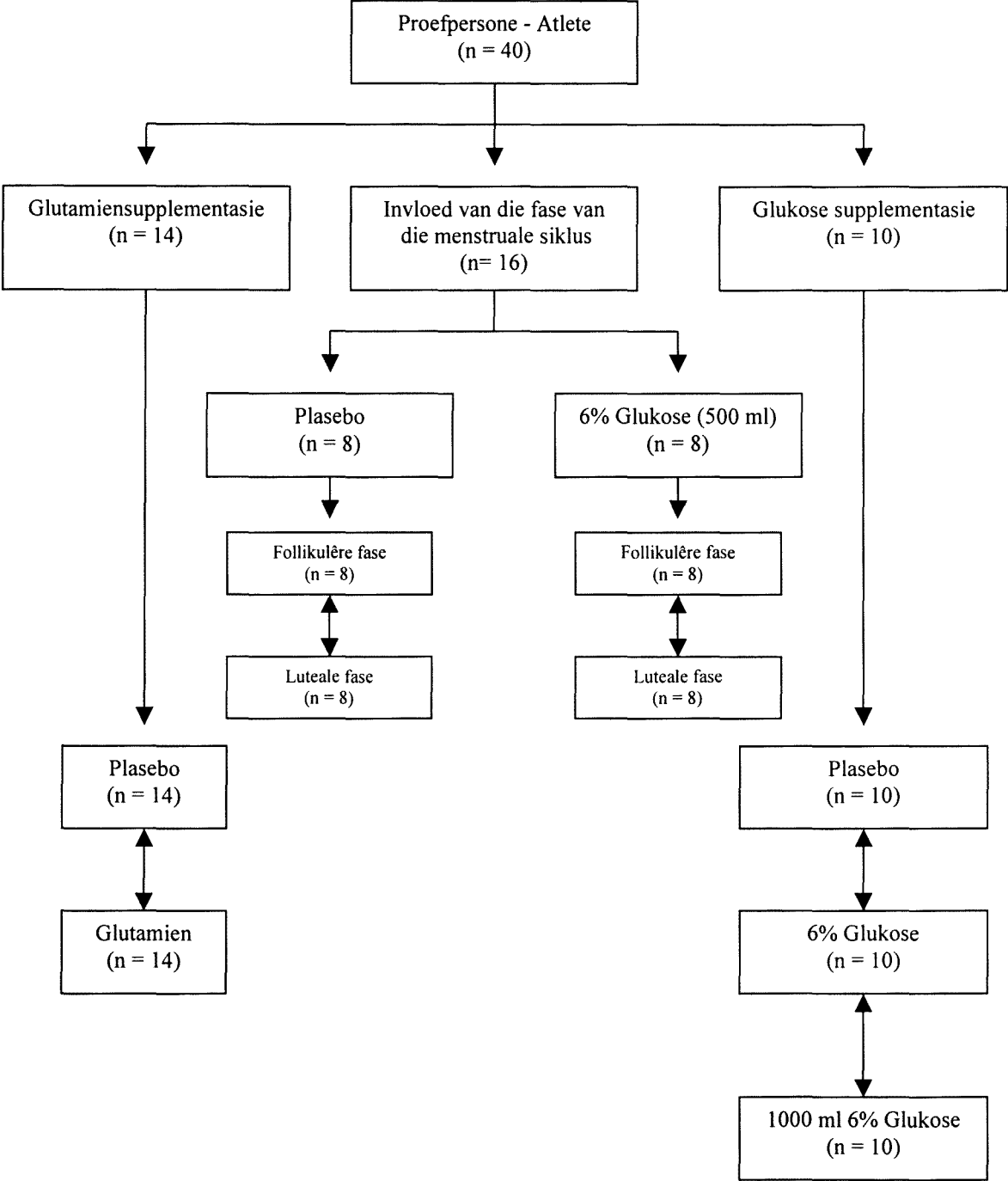
#### **5.3.1 PROEFPERSONE**

Veertig vroue-atlete van die Matie Atletiekklub is gewerf om vrywillig aan die toetsprotokol deel te neem. Hulle is verdeel in drie groepe wat afsonderlik aan drie verskillende protokolle deelgeneem het. Die atlete was baanatlete wat, hetsy aan middel- of langafstandwedlope, of naellope op streeks- en nasionale vlak meegeding het. Vir die glukosesupplementasie-proefneming is slegs proefpersone gebruik wat ten minste twee halfmarathonwedlope (21.1 km) in die voorafgaande jaar voltooi het.

#### **5.3.2 UITLEG VAN PROTOKOL**

Soos hierbo aangedui is drie verskillende protokolle gevolg en elkeen sal volledig hierna onder prosedures bespreek word. Die uitleg van die protokol en proefpersone word in meegaande Figuur 5.1 aangedui.





Figuur 5.1: Uitleg van protokol

### 5.3.3 PROSEDURES

#### 5.3.3.1 Glutamiensupplementasie-proefneming

Die proefpersone is gevra om twee keer aan 'n  $VO_{2maks}$ -toets op 'n trapmeul (TechnoGym, Italië) deel te neem. Om te verseker dat hul vastend is, is hul gevra om hul laaste maaltyd die vorige aand te neem. Die toets is elke keer tussen 07:00 en 11:00 afgeneem. 'n Suikervrye drankie, met of sonder glutamien, is elke keer 45 minute voor die aanvang van die  $VO_{2maks}$ -toets op 'n lukrake wyse (enkelblind-toets) geneem. Die proefpersoon het nie geweet wat die inhoud van die drankie is nie. Vier bloedmonsters is geneem. Die eerste een, 45 minute voor die aanvang van die  $VO_{2maks}$ -toets (rus). Die tweede een, net voor die aanvang van die toets (voor). Die derde een, onmiddellik (binne twee minute) aan die einde van die toets (na) en die laaste een, 45 minute later (herstel). Die suikervrye drankie met glutamien of plasebo is ingeneem direk nadat die eerste bloedmonster geneem is. Die oefening protokol het bestaan uit twee gedeeltes naamlik 'n opwarming tydperk en die uitvoering van die  $VO_{2maks}$ -toets en is elke keer op presies dieselfde manier uitgevoer. Die opwarming periode het bestaan uit twee gedeeltes. 'n Periode van tien minute waartydens die proefpersoon vry strek en rek oefeninge kon doen. Daarna is hul geplaas op die trapmeul en die hart, suurstof en koolsuurgas monitors (MetaMax, Germany) is aan die proefpersoon gekoppel. Die bandspoed is dan gestel op ses kilometer per uur en die proefpersoon het vir 10 minute teen hierdie spoed verder opgewarm. Die  $VO_{2maks}$ -toets het dan daarna sy aanvang geneem. Dit het standaard begin by die opwarming snelheid van ses kilometer per uur vir 'n verdere minuut wat dan daarna elke minuut met een kilometer per uur verhoog is totdat die proefpersoon nie meer verder kon hardloop nie. Geen helling is vir die toetsessie op die trapmeul gebruik nie. Nadat die eerste bloedmonster geneem is, het elke proefpersoon 250 ml van 'n diabetiese lemoen drankie met of sonder glutamien per mond ingeneem. By een van die twee geleenthede wat die proefpersone aan dieselfde proef prosedure onderwerp is, is 50 g L-glutamien tot die diabetiese drankie bygevoeg. Die glutamien wat by die drankie gevoeg is, is verkry van Sigma Aldrich Chemicals, Steinheim, Duitsland en is opgemaak net voor hulle dit ingeneem het. Die proefpersoon het nie geweet wat die toevoeging is nie en het ook nie geweet wanneer die plasebo drankie ingeneem is nie. Bloedmonsters is oorgeplaas in geskikte vakuumbuise.

### 5.3.3.2 Fase van die menstruele siklus-proefneming

Sestien eumenorreale vroue-atlete wat nie mondelinge hormonale voorbehoedmiddels gebruik nie en wat aan wedlope langer as 10 km deelneem, is gewerf om vrywillig aan die studie deel te neem. Die atlete is eers onderwerp aan 'n  $VO_{2maks}$ -toets op die trapmeul soos hierbo beskryf is. Vanaf hierdie resultaat is bereken teen watter spoed die proefpersone moes hardloop om 'n suurstofverbruik 70%  $VO_{2maks}$  te onderhou. Die proefpersone het dan by twee geleenthede teen hierdie spoed vir 45 minute op 'n trapmeul gehardloop. Die een geleentheid was tydens die periode wat beskryf kan word as die mid-follikulêre fase (dag 5 - 9) van die menstruele siklus en die tweede geleentheid by die mid-luteale fase (dag 19 - 23) van 'n gemiddelde siklus van 28 dae. Wat dit aanbetref is 'n onderhoud met elke vrou individueel gevoer om die gemiddelde lengte van die siklus te bepaal en sodoende datums vas te stel vir die afneem van die toetse. Alle inligting is konfidensieel gehou. Die proefpersone het geskakel sodra hulle begin met 'n nuwe siklus (eerste tekens van bloeding) en die protokol is dan op 'n lukrake wyse tydens die betrokke periode uitgevoer, met ander woorde, die toetsprotokol het nie noodwendig begin met die mid-follikulêre fase nie! Voorts is die vroue in twee groepe verdeel. Een groep moes 500 ml van 'n diabetiese lemoen drankie waarby 6% glukose bygevoeg is tydens die hardloopsessies op die trapmeul drink, terwyl die ander groep 'n plasebo daarvan ingeneem het. Die glukose wat toegevoeg is, was 'n langketting-polimeer wat afkomstig is van die stysel in mielies en vervaardig is deur FAST FUEL® Observatory. Al die toetse is tussen 07:00 en 10:00 afgeneem en die proefpersone is gevra om nie ontbyt te neem nie. Die proefpersone was dus vastend vanaf die vorige aand. Bloedmonsters ( $\pm 10$  ml) is voor die aanvang en onmiddellik na afloop van die hardloopsessie vanaf die mediale onderarm vene geneem en oorgeplaas in geskikte vakuumbuise.

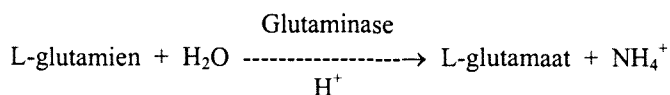
### 5.3.3.3 Glukosesupplementasie-proefneming

Die atlete is eers onderwerp aan 'n  $VO_{2maks}$ -toets op die trapmeul soos hierbo uiteengesit. Vanaf hierdie resultaat is bereken teen watter spoed die proefpersoon moet hardloop om 'n suurstofverbruik te hê wat ooreenstemmend met 70% van die proefpersoon se  $VO_{2maks}$  sal wees. Die proefpersone moes dan by drie geleenthede teen hierdie spoed vir 90 minute op 'n

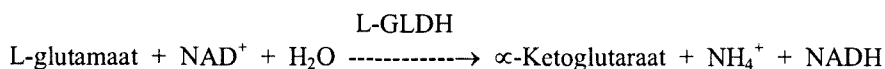
trapmeul hardloop. Gedurende elke hardloopsessie het hulle 'n drankie ingeneem waarvan die inhoud nie bekend was (enkelblind) aan die proefpersone nie. Drie verskillende drankies is op 'n lukrake wyse aan die proefpersone gegee. Die een drankie was bloot 'n suikervrye lemoen drankie en die proefpersoon kon soveel daarvan inneem soos sy wou gedurende die 90 minute van oefening. By die tweede drankie is glukose toegevoeg met 'n konsentrasie van 6%. Die glukose wat toegevoeg is, was 'n langketting-polimeer wat afkomstig is van die stysel in mielies (FAST FUEL<sup>®</sup>, Observatory, South Africa). Die proefpersone kon weereens soveel as wat hulle wou daarvan drink tydens die oefensessie. Die derde drankie was presies dieselfde as die tweede, behalwe dat die atlete gedwing is om 500 ml daarvan te drink binne die eerste 45 minute en 'n verdere 500 ml gedurende die tweede 45 minute van die protokol. Die geforseerde inname van glukose was binne die voorskrifte van die American College of Sport Medicine (ACSM) (1996) wat aanbeveel dat atlete wat aan langafstandwedlope deelneem 600 - 1200 ml vloeistof per uur moet inneem met 'n glukosekonsentrasie van 4% - 8% om dehidrasie te verhoed en om te verseker dat bloedglukose-konsentrasie onderhou word. Al die toetse is tussen 07:00 en 10:00 in die oggend afgeneem en die proefpersone is gevra om nie ontbyt te neem nie. Die proefpersone was dus vastend vanaf die vorige aand. Bloedmonsters (10 ml) is vanaf die mediale onderarm vene geneem voor die aanvang van die toetsprotokol (rus), 45 minute na aanvang (middel), aan die einde (na) en weer 90 minute nadat die protokol voltooi is (herstel). Die bloedmonsters is oorgeplaas na geskikte vakuumbuise. Die proefpersone is gevra om geen voedsel, behalwe water, tydens die herstelperiode in te neem nie.

#### **5.3.4 ANALISE VAN GLUTAMIEN**

Bloedmonsters vir die bepaling van glutamien is oorgeplaas in SST Gel and Clot vakuumbuise (VACUTAINER<sup>®</sup>, Engeland) en op ys gelaat. Na stolling is dit afgeswaai teen 3000 o.p.m. teen 5°C vir 20 minute. Die serum is afgesuig in Eppendorfbuise en gestoor by -80°C tot tyd en wyl analyses gedoen kon word. Alle analyses is binne twee maande gedoen. Die glutamien inhoud van die monsters is bepaal met behulp van 'n glutamien/glutamaat toetspak wat vanaf SIGMA BIO SCIENCES<sup>™</sup> verkry is. In kort behels die metode twee fases. Die eerste fase is die deaminasie van glutamien na glutamaat.



Die tweede fase behels die dehidrogenasie van glutamaat en die reduksie van  $\text{NAD}^+$ .



L-GLDH: Glutamien dehidrogenase

Die reduksie van  $\text{NAD}^+$  na  $\text{NADH}$  word spektrofotometries bepaal en is proporsioneel tot die hoeveelheid glutamaat wat geoksideer is. Laasgenoemde is weer eweredig aan die hoeveelheid glutamien wat oorspronklik in die monster teenwoordig was nadat die verdunningsfaktor in berekening gebring is. Serummonsters van glutamien kan nie direk geanaliseer word soos bespreek is nie. Al die monsters is eers gedeproteïeneer soos beskryf deur Lund (1986). Dit het behels dat die monsters behandel is met 10% perchloorsuur. Daarna is dit afgeswaai en die supernatant is geneutraliseer met 20% KOH (eie analise het getoon dat 10% KOH beter resultate lewer), gelaat op ys vir tien minute en dan weer afgeswaai. Die supernatant word dan gebruik vir die ensiematiese analise.

### 5.3.5 ANALISE VAN GLUKOSE EN KORTISOL

Bloedmonsters vir die bepaling van die inhoud van glukose en kortisol is ook oorgeplaas in SST Gel and Clot vakuumbuis (VACUTAINER®, England) en op ys gelaat. Na stolling is dit afgeswaai teen 3000 o.p.m. teen  $5^\circ\text{C}$  vir 20 minute. Die serum is afgesuig in Eppendorfbuis en gestoor by  $-80^\circ\text{C}$  tot tyd en wyl analyses gedoen kon word. Alle analyses is binne twee maande gedoen. Die glukosekonsentrasie van serum is gedoen deur NIVS van die MNR, Tygerberg. Basies is 'n kalometriesse metode gebruik waar serummonsters van glukose ensiematies omgeskakel word na D-glukonaat-6-fosfaat en  $\text{NADPH}$ . Die absorpsie van  $\text{NADPH}$  is 'n aanduiding van die glukosekonsentrasie in die monster. Die analise vir die bepaling van totale kortisol is gedoen deur SAIMR (Suid-Afrikaanse Instituut vir Mediese Navorsing), Groenpunt. Hier is gebruik gemaak van 'n radio-immunologiese metode. 'n Radio-aktief gemerkte kortisol ( $^{125}\text{I}$ ) en 'n antiliggaam word gemeng met die serum van die monster en dan word die aktiwiteit van die gemerkte kortisol getel met behulp van 'n Gamma-teller. Kortisol in die monster en die radio-aktiewe kortisol ding mee om te bind met

die antiliggaam. Hoe laer die telling of konsentrasie van die gemerkte kortisol is, hoe hoër is die konsentrasie van kortisol in die serummonster.

### **5.3.6 HEMATOLOGIESE ANALISES**

Bloedmonsters vir hematologiese analyses is oorgeplaas in EDTA buise. Witseltellings, rooibloedseltellings, hemoglobienkonsentrasie en rooiselvolumen is op dieselfde dag gedoen. Die metode is volledig bespreek in hoofstuk twee. Ander verwante berekenings en metode is in dieselfde hoofstuk bespreek.

### **5.3.7 ANALISE VAN ESTROGEEN EN PROGESTEROON**

Bloedmonsters vir die bepaling van die estrogeen- en progesteroninhoud daarvan is ook oorgeplaas in SST Gel and Clot vakuumbuise (VACUTAINER<sup>®</sup>, Engeland), op ys gelaat en verder gehanteer soos reeds vantevore bespreek is. Die estrogeen en progesteronkonsentrasies van serum is gedoen deur die National Health Laboratory Services (NHLS) Suid-Afrika, Kaapstad, wat van 'n radio-immunologiese prosedure gebruik gemaak het.

### **5.3.8 STATISTIESE PROSEDURES**

Insiggewendheid is gestel op  $P < 0.05$  en die statistiese metode wat gebruik is vir meervuldige groepe (variëansie-analise) is volledig in hoofstuk twee bespreek (Du Toit, 1995). Verskille oor tyd is statisties verantwoord deur gebruik te maak van 'n aanpassing van die variëansie analise, genaamd die herhaalde variëansie-analise (E. repeated measure of variance) soos beskryf deur Altman (1991). Spesifieke verskille oor tyd en tussen groepe is uitgewys deur middel van die Bonferroni-aanpassing wat 'n aanpassing van die t-toets is (Altman, 1991). Alle resultate word uitgedruk as gemiddeldes  $\pm$  standaardafwyking.

5.4 RESULTATE

5.4.1 GLUTAMIENSUPPLEMENTASIE

Die ouderdom, lengte en massa van die proefpersone was gemiddeld  $19.6 \pm 1.5$  jr,  $168.6 \pm 5.9$  cm en  $56.6 \pm 6.1$  kg onderskeidelik. Al die proefpersone het provinsiale kleure as junior of senior atleet verwerf en kan as goed geoefende atlete beskryf word. Vyf van die proefpersone was langafstandatlete, sewe het aan naellope deelgeneem en twee middelaafstandatlete. Hul gemiddelde  $VO_{2maks}$  was  $56.1 \pm 5.1$  ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>. In Tabel 5.1 word die serumglutamien-konsentrasies van die proefpersone opgesom. In dié geval van die plaseboproefneming het die serumglutamien-konsentrasies geen noemenswaardige veranderinge tydens enige fase van die protokol ondergaan nie ( $P > 0.05$ ). Daarteenoor is groot veranderinge tydens die glutamiensupplementasie-proefneming waargeneem ( $P < 0.001$ ). Laasgenoemde het ook met elke fase van die protokol, behalwe tydens rus, met die plaseboproefneming verskil ( $P < 0.001$ ).

Tabel 5.1: Die respons van serumglutamien voor en na die afneem van 'n  $VO_{2maks}$ -toets, met of sonder die inname van glutamien voor oefening begin

	Rus	Voor oefening (45 min•)	Na oefening	Herstel (45 min••)	P (Proef x tyd)
Plasebo (μmol.l <sup>-1</sup> )	675 ± 145	662 ± 132	622 ± 120	648 ± 36	< 0.001
Glutamien (μmol.l <sup>-1</sup> )	712 ± 116	1 376 ± 483*†	1 494 ± 381*†	1 335 ± 336*†	
n = 14					

\*P < 0.001: Verskil met rus  
†P < 0.001: Verskil met plasebo binne die tydinterval  
•: 45 min na supplementasie en net voor oefening  
••: 45 min na oefening gestaak is

Die veranderinge wat die plasmavolume ondergaan het tydens die oefening protokol is opgesom in Tabel 5.2 en in Tabel 5.3 is die aangepaste waardes soos vanaf Tabel 5.1.

Tabel 5.2: Verandering in die plasmavolume

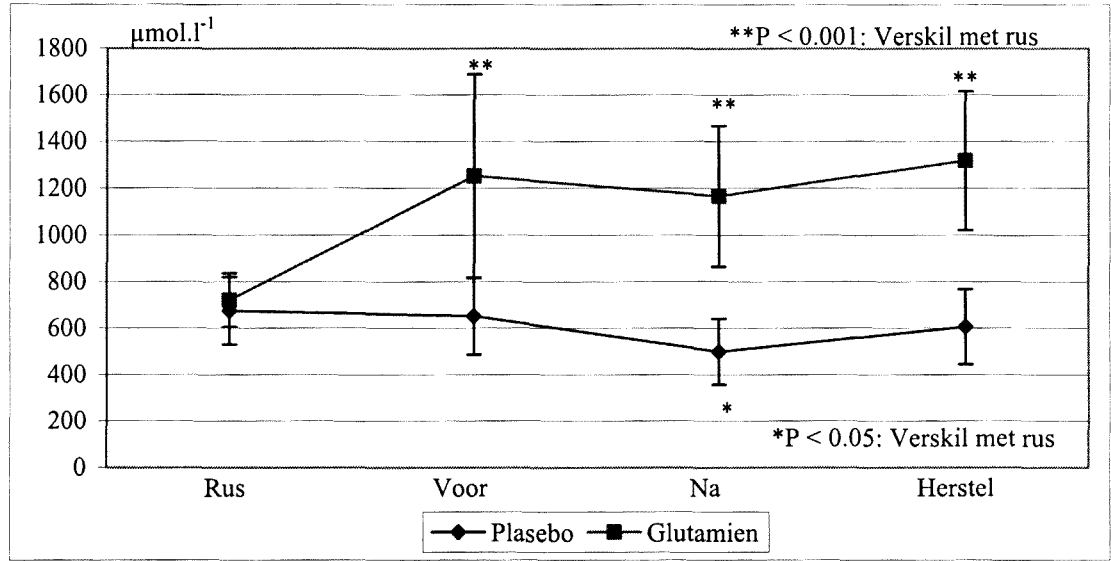
	Rus	Voor oefening (45 min•)	Na oefening	Herstel (45 min••)	P (Proef x tyd)
Plasebo (±%)	0	-2 ± 18	-20 ± 16*	3 ± 20	< 0.001
Glutamien (±%)	0	-8 ± -7	-21 ± 11*	0 ± 15	
n = 14					

\*P < 0.001: verskil met rus  
•: 45 min na supplementasie en net voor oefening  
••: 45 min na oefening gestaak is

Tabel 5.3: Die respons van serumglutamien voor en na die afneem van 'n VO<sub>2maks</sub>-toets, met of sonder die inname van glutamien voor oefening begin, aangepas vir hemokonsentrasie

	Rus	Voor oefening (45 min•)	Na oefening	Herstel (45 min••)	P (Proef x tyd)
Plasebo (μmol.l <sup>-1</sup> )	675 ± 145	652 ± 167	499 ± 142*	606 ± 163	< 0.001
Glutamien (μmol.l <sup>-1</sup> )	712 ± 116	1252 ± 436**†	1166 ± 301**†	1317 ± 297**†	
n = 14					

\*P < 0.05: Verskil met rus; \*\*P < 0.001: Verskil met rus  
†P < 0.001: Verskil plasebo binne die tydinterval  
•: 45 min na supplementasie en net voor oefening  
••: 45 min na oefening gestaak is



Figuur 5.2: Serumglutamien respons voor en na die afneem van 'n VO<sub>2maks</sub>-toets, met of sonder die inname van glutamien voor oefening begin, aangepas vir hemokonsentrasie

Figuur 5.2 is 'n grafiese voorstelling van Tabel 5.3. Die verskil in die serumglutamien-konsentrasie tussen die plasebo en glutamienproefneming kan duidelik gesien word, asook



dat die serumglutamien-konsentrasie na oefening tydens die plaseboproefneming laer was as enige ander waarde tydens die betrokke proefneming.

WBS soos dit waargeneem is tydens die toetsprotokol word in Tabel 5.4 saamgevat. Rustende, voor en na oefening, asook die WBS gedurende die herstelperiode van die twee groepe is met mekaar vergelyk. Alhoewel seltellings tydens die protokol verander het ( $P < 0.001$ ), het geen verskille, in alle gevalle, in WBS en/of WBS subpopulasies tussen die plasebo- en glutamienproefneming voorgekom nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 5.4: Die respons van WBS en WBS subpopulasies voor en na die afneem van 'n  $VO_{2maks}$ -toets met of sonder die inname van glutamien voor oefening begin

	Rus	Voor oefening (45 min•)	Na oefening	Herstel (45 min••)	P (Proef x tyd)
	WBS ( $10^3 \cdot \mu l^{-1}$ )				
Plasebo	$5.49 \pm 0.24$	$5.49 \pm 0.26$	$10.58 \pm 0.35^{**}$	$6.06 \pm 0.35$	< 0.001
Glutamien	$5.49 \pm 0.25$	$6.16 \pm 0.32$	$10.19 \pm 0.40^{**}$	$6.05 \pm 0.37$	
	Neutrofiële ( $10^3 \cdot \mu l^{-1}$ )				
Plasebo	$2.96 \pm 0.25$	$3.00 \pm 0.25$	$4.84 \pm 0.41^{**}$	$4.00 \pm 0.38^*$	< 0.001
Glutamien	$2.82 \pm 0.29$	$3.36 \pm 0.30$	$5.17 \pm 0.53^{**}$	$4.21 \pm 0.39^*$	
	Limfosiëte ( $10^3 \cdot \mu l^{-1}$ )				
Plasebo	$2.26 \pm 0.15$	$2.18 \pm 0.13$	$5.14 \pm 0.36^{**}$	$1.85 \pm 0.15$	< 0.001
Glutamien	$2.21 \pm 0.15$	$2.46 \pm 0.13$	$4.32 \pm 0.29^{**}$	$1.60 \pm 0.12$	
	Monosiëte ( $10^3 \cdot \mu l^{-1}$ )				
Plasebo	$0.13 \pm 0.02$	$0.25 \pm 0.05$	$0.35 \pm 0.07^{**}$	$0.14 \pm 0.03$	< 0.001
Glutamien	$0.17 \pm 0.02$	$0.18 \pm 0.03$	$0.35 \pm 0.06^{**}$	$0.13 \pm 0.05$	
	Basofiele ( $10^3 \cdot \mu l^{-1}$ )				
Plasebo	$0.00 \pm 0.02$	$0.01 \pm 0.03$	$0.03 \pm 0.07$	$0.00 \pm 0.01$	> 0.05
Glutamien	$0.03 \pm 0.07$	$0.01 \pm 0.02$	$0.11 \pm 0.27$	$0.01 \pm 0.03$	
	Eosinofiele ( $10^3 \cdot \mu l^{-1}$ )				
Plasebo	$0.14 \pm 0.15$	$0.15 \pm 0.13$	$0.22 \pm 0.20$	$0.14 \pm 0.23$	> 0.05
Glutamien	$0.20 \pm 0.12$	$0.11 \pm 0.08$	$0.17 \pm 0.14$	$0.11 \pm 0.13$	
	n = 14				

\*\*P < 0.01: Verskil met rus

\*P < 0.05: Verskil met rus

•: 45 min na suplementasie en net voor oefening

••: 45 min na oefening gestaak is

Witselle se getalle het 'n diurnale ritme en wissel van dag tot dag en ook gedurende die dag (Ganong, 1995). Die witselle se veranderinge moet dus in werklikheid gemeet word as 'n persentasie van die rustende waarde voor die aanvang van die proefneming. Indien Tabel 5.4 so aangepas word dat die rustende waarde as die zero waarde geneem word, dan is die resultaat daarvan Tabel 5.5. Die eosinofiele en basosofiele is uitgelaat, aangesien hulle geen

noemenswaardige verandering ondergaan het nie. Die patroon van verandering van WBS bly nog steeds dieselfde soos waargeneem in Tabel 5.15. Een duidelike groot verskil is egter opmerklik en dit is dat die totale WBS in die geval van die glutamienproefneming insiggewend ( $P < 0.05$ ) toegeneem het voor die aanvang van oefening en dat dit duidelik die gevolg van 'n toename in neutrofielgetalle ( $P < 0.05$ ) was.

Tabel 5.5: Die respons van WBS en WBS-subpopulasies as 'n persentasie van die rustende waarde gemeet voor supplementasie

	Voor oefening (45 min•)	Na oefening	Herstel (45 min••)	P (Proef x tyd)
	Totale WBS (%)			< 0.001
Plasebo	0 ± 7	95 ± 22**	10 ± 14	
Glutamien	11 ± 12†	87 ± 35**	9 ± 18	
	Neutrofiele (%)			< 0.001
Plasebo	3 ± 15	69 ± 42**	37 ± 28*	
Glutamien	25 ± 31†	93 ± 69**	59 ± 50*	
	Limfosiëte (%)			< 0.001
Plasebo	-2 ± 17	131 ± 53**	-17 ± 21	
Glutamien	18 ± 42	109 ± 73**	-21 ± 40	
	Monosiëte (%)			< 0.001
Plasebo	148 ± 318	290 ± 426**	39 ± 138	
Glutamien	46 ± 96	189 ± 224**	-11 ± 86	
	n = 14			

\*\*P < 0.01: Verskil met rus

\*P < 0.05: Verskil met rus

†P < 0.05: Verskil met plasebo binne die tydinerval

\*: 45 min na supplementasie en net voor oefening

\*\*: 45 min na oefening gestaak is

## 5.4.2 DIE INVLOED VAN DIE FASE VAN DIE MENSTRUALE SIKLUS

Die proefpersone se antropometriele gegewens is opgesom in Tabel 5.6. Die meeste van die proefpersone was tussen 19 en 20 jaar oud. Die jongste was 18 jaar en die oudste 27 jaar. Die temperatuur in die laboratorium tydens die afneem van die protokol het nie noemenswaardig verander nie, aangesien dit lugversorg was ( $P > 0.05$ ). 'n Gemiddelde temperatuur van  $19.4 \pm 0.4$  °C is gedurende die afneem van die protokolle oor die tydperk gehandhaaf. Geen insiggewende veranderinge in die plasmavolume is gedurende enige stadium van die protokol en/of die verskillende proefnemings waargeneem nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 5.6: Antropometriese data

Ouderdom (jr)	Massa (kg)	Lengte (cm)	BMI (kg.m <sup>-2</sup> )	VO <sub>2</sub> maks (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )
20.8 ± 2.6	60.9 ± 6.8	169 ± 5.6	21.4 ± 2.1	43.4 ± 4.1
n = 16				

Die estrogeen- en progesteroonvlakke van al die proefpersone tydens die twee fases van die menstruele siklus is opgesom in Tabel 5.7 en in Tabel 5.8 is dieselfde gedoen, maar vir die twee suplementasie groepe (Plasebo en Glukose) apart. In alle gevalle was die konsentrasies van die hormone hoër tydens die luteale fase van die siklusse van die proefpersone.

Tabel 5.7: Estrogeen en progesteroon tydens die follikulêre en luteale fases

Follikulêre fase		Luteale fase	
Estrogeen (pmol.l <sup>-1</sup> )	Progesteroon (nmol.l <sup>-1</sup> )	Estrogeen (pmol.l <sup>-1</sup> )	Progesteroon (nmol.l <sup>-1</sup> )
182 ± 77	0.6 ± 0.2	341 ± 177	3.6 ± 2.3
		P < 0.01	P < 0.001
n = 16			

Tabel 5.8: Estrogeen en progesteroon tydens die follikulêre en luteale fases: Plasebo- en glukoseproefnemings

	Plaseboproefneming		Glukoseproefneming	
	Follikulêre fase	Luteale fase	Follikulêre fase	Luteale fase
Estrogeen (pmol.l <sup>-1</sup> )	182 ± 87	430 ± 205*	171 ± 67	252 ± 2.7
		P < 0.01		P < 0.01
Progesteroon (nmol.l <sup>-1</sup> )	0.6 ± 0.5	3.2 ± 2.1	0.5 ± 0.3	3.3 ± 1.7
		P < 0.001		P < 0.001
n = 8				

\*P < 0.05: Verskil van glukoseproefneming tydens dieselfde fase

Die totale wit- en differensiële seltellings van al die proefpersone, voor die aanvang van oefening, alvorens enige vloeistof ingeneem tydens die verskillende fases van die menstruele siklus is opgesom in Tabel 5.9. Geen verskil is tussen die twee waarnemings gevind nie (P > 0.05).

Tabel 5.9: Totale en differensiële witseltelling voor die aanvang van oefening tydens die follikulêre en luteale fases

	Follikulêre fase		Luteale fase	
	Totaal (1000. $\mu$ l <sup>-1</sup> )	Persentasie (%)	Totaal (1000. $\mu$ l <sup>-1</sup> )	Persentasie (%)
Witbloedselle	5.91 $\pm$ 1.59		5.32 $\pm$ 1.03	
Neutrofiele	3.16 $\pm$ 1.29	52.0 $\pm$ 9.4	3.05 $\pm$ 0.78	57.4 $\pm$ 11.3
Limfosiete	2.09 $\pm$ 0.53	36.1 $\pm$ 7.3	1.83 $\pm$ 0.62	34.3 $\pm$ 8.6
Monosiete	0.37 $\pm$ 0.15	6.4 $\pm$ 2.5	0.36 $\pm$ 0.15	6.8 $\pm$ 2.7
n = 16				

Die veranderinge wat die leukosiete persentasiegewys ondergaan het na oefening met die inname van 'n 500 ml 6% glukose of 'n plasebo daarvan is opgesom in Tabel 5.10 en 5.11. Tydens die plaseboproefneming het die neutrofiele tydens beide fases na oefening toegeneem ( $P < 0.05$ ), maar het nie tussen fases verskil nie ( $P > 0.05$ ). Dit was nie die geval met die 6% glukoseproefneming nie.

Tabel 5.10: Differensiële witseltelling respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  tydens die follikulêre en luteale fases: Plaseboproefneming

	Differensiële telling (%): Plaseboproefneming			
	Voor oefening		Na oefening	
	Fol fase	Lut fase	Fol fase	Lut fase
Neutrofiele	49.4 $\pm$ 8.3	55.7 $\pm$ 9.8	56.9 $\pm$ 6.6*	60.4 $\pm$ 9.2*
Limfosiete	40.3 $\pm$ 7.1	35.7 $\pm$ 8.1	34.3 $\pm$ 7.1	33.9 $\pm$ 10.6
Monosiete	5.7 $\pm$ 2.5	6.5 $\pm$ 3.3	7.4 $\pm$ 1.5*	6.4 $\pm$ 2.6
n = 8				

\* $P < 0.05$ : Verskil met voor oefening tydens dieselfde fase

Tabel 5.11: Differensiële witseltelling respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  tydens die follikulêre en luteale fases: Glukoseproefneming

	Differensiële telling (%): Glukoseproefneming			
	Voor oefening		Na oefening	
	Fol fase	Lut fase	Fol fase	Lut fase
Neutrofiele	54.7 $\pm$ 10.2	58.9 $\pm$ 6.6	55.8 $\pm$ 11.7	60.8 $\pm$ 8.7
Limfosiete	31.9 $\pm$ 4.9	33.1 $\pm$ 9.4	31.7 $\pm$ 4.9	29.5 $\pm$ 9.8
Monosiete	7.1 $\pm$ 1.8	7.0 $\pm$ 2.2	6.8 $\pm$ 2.4	6.9 $\pm$ 2.7
n = 8				

Die veranderinge wat die leukosiete in absolute getalle ondergaan het na oefening met die inname van 500 ml 6% glukose of 'n plasebo daarvan is opgesom in Tabel 5.12 en Tabel 4.13. In alle gevalle het die totale witseltellings na oefening toegeneem ( $P < 0.05$ ), maar geen verskil kon tussen die fases (follikulêr of luteaal) en/of proefnemings (plasebo of 6% glukose) waargeneem word nie ( $P > 0.05$ ). Wat die subpopulasies aanbetref is dit duidelik dat die neutrofiele ( $P < 0.01$ ) en die monosiete ( $P < 0.01$ ) grootliks verantwoordelik was vir die toename in die witselle tydens die plaseboproefneming (Tabel 5.10). Tydens die glukoseproefneming (Tabel 5.11) is 'n soortgelyke waarneming gemaak. Voorts was dit opvallend dat, alhoewel die waarnemings van die plaseboproefneming nie met die 6% glukoseproefneming verskil het nie ( $P > 0.05$ ), was die statistiese vlak vir toename in neutrofiele minder insiggewend ( $P < 0.05$ ) met betrekking tot die plaseboproefneming ( $P < 0.01$ ). Dieselfde het gegeld vir die monosiete waar daar 'n toename tydens die plaseboproefneming was ( $P < 0.05$ ; Tabel 5.10), maar nie tydens die glukose proefneming nie ( $P > 0.05$ ; Tabel 5.11).

Tabel 5.12: Leukosiet respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  tydens die follikulêre en luteale fases: Plaseboproefneming

	Witselle ( $1000 \cdot \mu l^{-1}$ ): Plaseboproefneming			
	Voor oefening		Na oefening	
	Fol fase	Lut fase	Fol fase	Lut fase
Totaal	$5.96 \pm 1.39$	$5.44 \pm 1.15$	$7.38 \pm 2.66^*$	$7.00 \pm 2.24^*$
Neutrofiele	$3.02 \pm 1.04$	$3.04 \pm 0.77$	$4.18 \pm 0.85^{**}$	$4.30 \pm 1.06^{**}$
Limfosiete	$2.35 \pm 0.49$	$1.94 \pm 0.64$	$2.59 \pm 1.25$	$2.31 \pm 0.85$
Monosiete	$0.33 \pm 0.10$	$0.35 \pm 0.18$	$0.54 \pm 0.15^{**}$	$0.44 \pm 0.14^{**}$
n = 8				

\* $P < 0.05$ : Verskil met voor oefening tydens dieselfde fase

\*\* $P < 0.01$ : Verskil met voor oefening tydens dieselfde fase

Tabel 5.13: Leukosiet respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  tydens die follikulêre en luteale fases: Glukoseproefneming

Witselle ( $1000.\mu l^{-1}$ ): Glukoseproefneming				
	Voor oefening		Na oefening	
	Fol fase	Lut fase	Fol fase	Lut fase
Totaal	$5.85 \pm 1.86$	$5.22 \pm 0.97$	$7.38 \pm 1.96^*$	$6.10 \pm 1.06^*$
Neutrofiele	$3.29 \pm 1.03$	$3.06 \pm 0.75$	$4.10 \pm 0.85^*$	$3.68 \pm 0.56^*$
Limfosiete	$1.82 \pm 0.45$	$1.73 \pm 0.61$	$2.32 \pm 0.71$	$1.83 \pm 0.72$
Monosiete	$0.41 \pm 0.14$	$0.37 \pm 0.13$	$0.46 \pm 0.13$	$0.42 \pm 0.15$
n = 8				

\* $P < 0.05$ : Verskil met voor oefening tydens dieselfde fase

Bloedplasma-glukosekonsentrasies van al die proefpersone voor die aanvang van oefening en alvorens enige vloeistof ingeneem is, is opgesom in Tabel 5.14. Geen verskil tussen fases is waargeneem nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 5.14: Plasmaglukose-konsentrasie voor oefening tydens die follikulêre en luteale fases

Plasmaglukose ( $mmol.l^{-1}$ )	
Follikulêre fase	Luteale fase
$5.1 \pm 0.5$	$5.2 \pm 0.5$
n = 16	

Die verandering wat die plasmaglukose ondergaan het tydens die plaseboproefneming is opgesom in Tabel 5.15 en die 6% glukoseproefneming is opgesom in Tabel 5.16. Gedurende eersgenoemde is geen verandering waargeneem nie ( $P > 0.05$ ). Gedurende die 6% glukoseproefnemings het die bloedglukose-konsentrasies beduidend toegeneem ( $P < 0.01$ ), maar nie verskillend met die verskillende fases van die proefnemings nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 5.15: Plasmaglukose respons na 45 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  tydens die follikulêre en luteale fases: Plaseboproefneming

Plasmaglukose ( $mmol.l^{-1}$ ): Plaseboproefneming			
Voor oefening		Na oefening	
Fol fase	Lut fase	Fol fase	Lut fase
$5.4 \pm 0.4$	$5.2 \pm 0.6$	$5.8 \pm 0.4$	$5.7 \pm 0.4$
n = 8			

Tabel 5.16: Plasmaglukose respons voor en na 45 minute se hardloop teen 70% VO<sub>2maks</sub> tydens die follikulêre en luteale fases: Glukoseproefneming

Plasmaglukose (mmol.l <sup>-1</sup> ): Glukoseproefneming			
Voor oefening		Na oefening	
Fol fase	Lut fase	Fol fase	Lut fase
4.9 ± 0.5	5.3 ± 0.4	6.8 ± 0.9**	7.2 ± 0.7**
n = 8			

\*\*P < 0.01: Verskil met voor oefening tydens dieselfde fase

5.4.3 GLUKOSESUPPLEMENTASIE

Die proefpersone se antropometriese gegewens is opgesom in Tabel 5.17. Twee van die proefpersone het regionale kleure in padwedlope verwerf, terwyl die res almal aan padwedlope deelgeneem het vir ontspanning. Twee van die proefpersone was heelwat ouer (40 & 42 jaar) as die res en het beide al per geleentheid die Comrades marathon (82 km) voltooi. In die laaste kolom van Tabel 5.17 word die gemiddelde van die beste half marathon tyd van die proefpersone in die voorafgaande ses maande aangedui. Indien die spoed wat ooreenstem met 70% van die proefpersone se VO<sub>2maks</sub> verwerk word na 'n potensiële tyd vir die half marathon, kom dit neer op 'n gemiddelde tyd van 2:09 ± 0:16 uur:min. Die proefpersone het dus gemiddeld 18 minute of 51 sek.km<sup>-1</sup> stadiger in die huidige protokol gehardloop as wat hulle in hul beste half marathon sou gehardloop het. Die hoeveelheid vloeistof wat die proefpersone ongeforseer (plasebo & 6% glukose) ingeneem het, het nie van mekaar verskil nie (P > 0.05). Gemiddeld is 561 ± 215 ml van die suikervrye lemoen drankie (plasebo) ingeneem teenoor 583 ± 184 ml van die 6% glukose lemoen drankie. Die temperatuur in die laboratorium tydens die drie kere wat die proefpersone die eksperiment herhaal het, het ook nie verskil nie (P > 0.05). 'n Gemiddelde temperatuur van 18.1 ± 0.8 °C is gedurende die afneem van die protokolle oor die tydperk gehandhaaf. Geen insiggewende veranderinge in die plasmavolume is gedurende enige stadium van die protokol en/of die verskillende proefnemings waargeneem nie (P > 0.05).

Tabel 5.17: Antropometriese data

Ouderdom (jr)	Massa (kg)	Lengte (cm)	BMI (kg.m <sup>-2</sup> )	VO <sub>2maks</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	½Marathon (uur:min)
27.6 ± 11.7	60.5 ± 4.9	169 ± 4	21.3 ± 1.7	46.6 ± 6.2	1:51 ± 0:13



Bloedglukose-konsentrasies vir die proefnemings is opgesom in Tabel 5.18. In die glukose proefnemings het die glukosekonsentrasie toegeneem tydens en onmiddellik na oefening en teruggekeer na die rustende of voor oefening waarde tydens die herstelperiode ( $P < 0.01$ ). Geen verandering is tydens die plasebo proefneming waargeneem nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 5.18: Glukose respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose

	Glukose ( $\text{mmol.l}^{-1}$ )				P (x tyd)
	Rus (0 min)	Middel (45 min)	Na 90 (min)	Herstel (180 min)	
Plasebo (Nie-geforseer)	$5.1 \pm 0.4$	$6.3 \pm 1.4$	$5.7 \pm 0.4$	$4.9 \pm 0.3$	< 0.001
6% Glukose (1 000 ml)	$5.0 \pm 0.5$	$7.6 \pm 2.2^{**\dagger\dagger}$	$7.8 \pm 2.3^{**\dagger\dagger}$	$4.5 \pm 0.8$	
6% Glukose (Nie-geforseer)	$5.0 \pm 0.5$	$7.1 \pm 2.1^{**\dagger}$	$6.4 \pm 0.7^{**\dagger}$	$4.7 \pm 0.4$	
n = 10					

$**P < 0.01$ : Verskil met rus

$\dagger P < 0.05$ : Verskil met plasebo in die tydinterval

$\dagger\dagger P < 0.01$ : Verskil met plasebo in die tydinterval

Tabel 5.19 is 'n opsomming van die veranderinge wat die totale kortisolkonsentrasie in serum ondergaan het tydens die verskillende proefnemings. Dit is baie duidelik dat kortisol na oefening in die plaseboproefneming toegeneem het wat nie die geval was met die ander twee proefnemings nie ( $P < 0.01$ ). Hierdie situasie word nog meer duidelik as die veranderinge wat die totale serumkortisol persentasiegwys uitgedruk word, met ander woorde as die toename of afname wat dit ondergaan het vanaf die rustende waarde (Tabel 5.20).

Tabel 5.19: Kortisol respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose

	Kortisol ( $\text{nmol.l}^{-1}$ )				P (x tyd)
	Rus (0 min)	Middel (45 min)	Na 90 (min)	Herstel (180 min)	
Plasebo (Nie-geforseer)	$724 \pm 233$	$735 \pm 266$	$970 \pm 310^{**}$	$722 \pm 310$	< 0.01
6% Glukose (1000 ml)	$757 \pm 307$	$746 \pm 360$	$641 \pm 265^{\dagger}$	$719 \pm 422$	
6% Glukose (Nie-geforseer)	$650 \pm 217$	$608 \pm 236$	$609 \pm 307^{\dagger}$	$573 \pm 207$	
n = 10					

$**P < 0.01$ : Verskil met rus

$\dagger P < 0.05$ : Verskil met plasebo in die tydinterval



Tabel 5.20: Kortisol respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde

	Kortisol (%)			P (x tyd)
	Middel (45 min)	Na 90 (min)	Herstel (180 min)	
Plasebo (Nie-geforseer)	3 ± 27	38 ± 32**	5 ± 46	< 0.01
6% Glukose (1000 ml)	-2 ± 23	-12 ± 25†	-3 ± 49	
6% Glukose (Nie-geforseer)	-5 ± 24	-6 ± 39†	-4 ± 49	
	n = 10			

\*\*P < 0.01: Verskil met rus

†P < 0.01: Verskil met plasebo in die tydinterval

Die totale witseltellings van die proefpersone vir die protokol is opgesom in Tabel 5.21. Behalwe in geval waar glukose geforseerd ingeneem is, het die totale witseltellings tydens oefening vermeerder en hoog gebly tot aan die einde van die herstelperiode. Teenoorgesteld het die witselle tydens die proefneming waar glukose geforseerd ingeneem is, nie tydens oefening toegeneem nie ( $P > 0.05$ ) en het dit voorts met die plaseboproefneming tydens hierdie periode verskil ( $P < 0.05$ ). Andersins het dit dieselfde tendens getoon as die ander proefnemings en geen verdere onderlinge verskille het tussen die proefnemings vir elke tydinterval voorgekom nie ( $P > 0.05$ ).

Tabel 5.21: WBS respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose

	Witselle ( $1000 \mu l^{-1}$ )				P (x tyd)
	Rus (0 min)	Middel (45 min)	Na 90 (min)	Herstel (180 min)	
Plasebo (Nie-forseer)	5.78 ± 1.35	8.51 ± 2.55**	10.37 ± 4.10**	10.49 ± 4.19**	< 0.001
6% Glukose (1 000 ml)	5.49 ± 1.96	6.77 ± 2.68†	10.10 ± 5.26**	9.92 ± 4.85**	
6% Glukose (Nie-forseer)	5.49 ± 1.96	7.53 ± 2.88*	10.11 ± 3.96**	9.54 ± 2.92**	
	n = 10				

\*P < 0.05: Verskil met rus

\*\*P < 0.01: Verskil met rus

†P < 0.05: Verskil met plasebo in die tydinterval

Die vermeerdering wat die witselle ondergaan het, uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde, word in Tabel 5.22 weergegee. Dit wat in Tabel 5.21 waargeneem is word

bevestig en dit is duidelik dat die gedwonge inname van glukose (1000 ml 6% glukose) 'n mindere toename in witselle ( $22 \pm 17\%$ ) tydens oefening toon ( $P < 0.05$ ) in vergelyking met 'n plasebo ( $46 \pm 15\%$ ) en die ongedwonge inname van 6% glukose ( $38 \pm 17\%$ ).

Tabel 5.22: WBS respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose, uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde

	Witselle (%)				
	Rus (0 min)	Middel (45 min)	Na 90 (min)	Herstel (180 min)	P (x tyd)
Plasebo (Nie-geforseer)	0	46 ± 15**	75 ± 37**	76 ± 36**	< 0.001
6% Glukose (1 000 ml)	0	22 ± 17†	78 ± 43**	77 ± 37**	
6% Glukose (Nie-geforseer)	0	38 ± 17*	89 ± 59**	78 ± 37**	
	n = 10				

\* $P < 0.05$ : Verskil met rus

\*\* $P < 0.01$ : Verskil met rus

$\dagger P < 0.05$ : Verskil met plasebo in tydinterval

Tabel 5.23 is 'n opsomming van die verandering wat die neutrofiele, limfosiete en monosiete ondergaan het tydens elke tydinterval vir die verskillende innames van vloeistof. Wat die plaseboproefneming aanbetref, het die neutrofiele deurgaans toegeneem ten opsigte van die rustende waarde tydens elke periode van die proefneming ( $P < 0.05$ ). Dit was nie die geval met die ander twee proefnemings nie. In laasgenoemde gevalle is insiggewende veranderinge eers aan die einde van oefening (90 minute) waargeneem ( $P < 0.01$ ) en daarna het dit hoog gebly ook in die herstelperiode ( $P < 0.01$ ). Geen verskil is vir 'n betrokke tydinterval tussen die verskillende proefnemings vir die neutrofiele waargeneem nie ( $P > 0.05$ ). In die geval van die limfosiete is geen verandering waargeneem wanneer glukose geforseerd ingeneem is nie ( $P > 0.05$ ). Daarteenoor het die plasebo en ongeforseerde inname van glukoseproefnemings wel 'n toename ten opsigte van die rustende waardes getoon, maar weereens tydens oefening ( $P < 0.05$ ). Die monosiete het tydens die plaseboproefneming deurgaans tydens oefening toegeneem ( $P < 0.01$ ) en in die herstelperiode bykans teruggekeer na die rustende waardes ( $P > 0.05$ ). In die ander gevalle, plasebo en ongeforseerde inname van glukose, is verhoogde monosietgetalle slegs waargeneem na oefening ( $P < 0.05$ ). Tydens oefening het dit in werklikheid verlaag, alhoewel nie insiggewend nie, maar dit het wel in beide gevalle met die plaseboproefneming vir die tydinterval verskil ( $P < 0.05$ ).

Tabel 5.23: Neutrofiele, limfosiete en monosiete se respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose

	Differensiële Witseltelling ( $1000 \cdot \mu l^{-1}$ )				
	Rus (0 min)	Middel (45 min)	Na (90 min)	Herstel (180 min)	P (x tyd)
<u>Neutrofiele</u>					
Plasebo (Nie-geforseer)	$3.45 \pm 1.03$	$5.07 \pm 1.63^*$	$7.32 \pm 2.93^{**}$	$9.22 \pm 3.89^{**}$	< 0.001
6% Glukose (1000 ml)	$3.24 \pm 1.39$	$4.09 \pm 1.72$	$7.57 \pm 4.26^{**}$	$7.92 \pm 4.64^{**}$	
6% Glukose (Nie-geforseer)	$4.02 \pm 1.45$	$5.12 \pm 2.33$	$7.42 \pm 3.51^{**}$	$7.15 \pm 2.94^{**}$	
<u>Limfosiete</u>					
Plasebo (Nie-geforseer)	$1.83 \pm 0.76$	$2.58 \pm 1.20^*$	$2.39 \pm 1.09$	$1.43 \pm 0.41$	< 0.01
6% Glukose (1000 ml)	$1.98 \pm 0.91$	$2.33 \pm 1.22$	$2.14 \pm 0.93$	$1.49 \pm 0.40$	
6% Glukose (Nie-geforseer)	$1.58 \pm 0.61$	$2.27 \pm 0.97^*$	$2.10 \pm 0.94$	$1.72 \pm 0.63$	
<u>Monosiete</u>					
Plasebo (Nie-geforseer)	$0.32 \pm 0.18$	$0.53 \pm 0.21^*$	$0.63 \pm 0.29^{**}$	$0.41 \pm 0.34$	< 0.001
6% Glukose (1000 ml)	$0.41 \pm 0.16$	$0.37 \pm 0.16^\dagger$	$0.65 \pm 0.36^{**}$	$0.48 \pm 0.16$	
6% Glukose (Nie-geforseer)	$0.39 \pm 0.13$	$0.37 \pm 0.19^\dagger$	$0.56 \pm 0.16^*$	$0.49 \pm 0.26$	
	n = 10				

\*P < 0.05: Verskil met rus

\*\*P < 0.01: Verskil met rus

†P < 0.05: Verskil met plasebo in tydinterval

Tabel 5.23 is ook aangepas om die rustende waardes persentasiegewys te vergelyk met die ander waardes. Die resultaat daarvan is opgesom in Tabel 5.24 en bogenoemde waarnemings (Tabel 5.23) word weereens bevestig.

Tabel 5.24: Neutrofiele, limfosiete en monosiete se respons tydens en na 90 minute se hardloop teen 70%  $VO_{2maks}$  met of sonder die inname van 6% glukose en die verpligte inname van 1000 ml 6% glukose uitgedruk as 'n persentasie van die rustende waarde

	Differensiële Witseltelling (%)			P (x tyd)
	Middel (45 min)	Na (90 min)	Herstel (180 min)	
<u>Neutrofiele</u>				
Plasebo (Nie-geforseer)	56 ± 16*	127 ± 65**	203 ± 191**	< 0.001
6% Glukose (1000 ml)	28 ± 22†	128 ± 65**	143 ± 80**	
6% Glukose (Nie-geforseer)	26 ± 20†	80 ± 45**	84 ± 38**	
<u>Limfosiete</u>				
Plasebo (Nie-geforseer)	34 ± 32*	18 ± 50	-23 ± 19	< 0.01
6% Glukose (1000 ml)	20 ± 24	23 ± 57	-12 ± 22	
6% Glukose (Nie-geforseer)	36 ± 31*	26 ± 29	3 ± 21	
<u>Monosiete</u>				
Plasebo (Nie-geforseer)	86 ± 55	130 ± 142**	54 ± 135	< 0.001
6% Glukose (1000 ml)	-11 ± 13†	61 ± 62**	27 ± 45	
6% Glukose (Nie-geforseer)	-5 ± 34†	49 ± 57**	28 ± 55	
	n=10			

\*P < 0.05: Verskil met rus

\*\*P < 0.01: Verskil met rus

†P < 0.05: Verskil met plasebo binne die tydinterval

## 5.5 BESPREKING VAN RESULTATE

### 5.5.1 GLUTAMIEN

#### 5.5.1.1 Glutamien tydens rus en oefening

Die gemiddelde rustende serumglutamien-konsentrasie (Glut) voor die inname van 'n plasebo en/of 'n glutamien drankie was  $698 \pm 130 \mu\text{mol.l}^{-1}$ . Geen spesifieke data vir die rustende en/of normale verspreiding van glutamien kon vir vroue gevind word nie. Hiscock en Mackinnon (1998) het wel veertig sportmanne wat aan verskillende sportsoorte deelgeneem

het, se rustende plasmaglutamien-konsentrasies bepaal. Hulle het 'n wye variasie in die konsentrasie van glutamien tussen verskillende sportsoorte waargeneem. Fietsryers het die hoogste bloedglutamienin-houd gehad, maar 'n kontrole van nie-atlete was ook relatief hoog. Vir die agt langafstandatlete wat hul getoets het, het hulle 'n gemiddeld van  $691 \pm 60 \mu\text{mol.l}^{-1}$  gerapporteer en dit stem goed ooreen met die huidige waardes vir vroue-atlete.

'n Vergelyking van die plaseboproefneming se Glut het aangetoon dat geen noemenswaardige verandering plaasgevind het nie ( $P > 0.05$ ). Die huidige toetsprotokol is nog nie vantevore gebruik om die veranderinge wat glutamien ondergaan, te monitor nie. Die beste in die literatuur wat hiermee ooreenstem is dié van Walsh *et al.* (1998). Hulle het agt mans vir 'n uur ( $20 \times 1$  minuut sessies teen  $100\% \text{VO}_{2\text{maks}}$  met 2 minute herstel teen  $30\% \text{VO}_{2\text{maks}}$  tussenin) op 'n fiets laat oefen. Bloedmonsters is geneem op 5, 60, 150, 300 minute en 24 uur nadat die oefening gestaak is. Geen verandering in die plasma Glut is vir minstens 150 minute na die oefening gestaak is, waargeneem nie. Eers na 300 minute het Walsh *et al.* (1998) enige insiggewende verlaging in Glut waargeneem. Volgens Walsh *et al.* (1998) se eie aanhaling is hulle die enigste groep wat geen verandering in plasma Glut, na intense uitputtende oefening oor 'n korter termyn, waargeneem het. Dit is ook in direkte kontras (eie aanhaling van Walsh *et al.*, 1998), met wat Keast *et al.* (1995) met 'n soortgelyke protokol in atlete waargeneem het. Keast *et al.* (1995) het 'n direkte verband tussen glutamien en die intensiteit van oefening waargeneem. Dit was nadat hulle sewe mansatlete vir 45 minute ( $15 \times 1$  minuut sessies met 2 minute herstel tussenin teen  $30\% \text{VO}_{2\text{maks}}$ ) vir 45 minute op 'n trapmeul laat hardloop het teen vier verskillende tempos ( $30\%, 60\%, 90\%, 120\% \text{VO}_{2\text{maks}}$ ). By 'n werkklading van  $90\%$  en  $120\%$  het Keast *et al.* (1995) insiggewende verlaging van  $44\%$  en  $55\%$  in plasmaglutamien direk na die oefening gestaak is, gerapporteer. Walsh *et al.* (1998) bevraagteken egter die geldigheid van die metode wat Keast *et al.* (1995) gebruik het vir die bepaling van glutamien aangesien die waardes wat hulle gekry het baie hoog was. Walsh *et al.* (1998) het glutamien bepaal op dieselfde ensiematiese metode wat tans gebruik is (Lund, 1985), terwyl Keast *et al.* (1995) 'n kultuur medium met *Escherichia coli* gebruik het. Plasma word by die kultuur medium gevoeg en geïnkubeer by  $37^\circ\text{C}$ . Die groeitempo van die kultuur oor 'n sekere tydperk is proporsioneel aan die hoeveelheid glutamien aanwesig in die plasma. Daar mag egter nog ander invloede wees vanaf ander faktore wat in die plasma teenwoordig is.

Walsh *et al.* (1998) het in 'n oorsigtelike artikel probeer om 'n verklaring te vind vir die verhoging in glutamien na intense akute oefening soos wat die meeste ander outeurs gevind het (Katz *et al.*, 1986; Parry-Billings *et al.*, 1992; Sewell *et al.*, 1994). Een van die hoof redes vir die verhoging in glutamien na intense oefening word aan hemokonsentrasie, toegeskryf en glutamienkonsentrasies moet dus liefst dienoooreenkomstig aangepas word. Wanneer die huidige resultate van die plasebo groep aangepas word vir hemokonsentrasie het die serumglutamien-konsentrasie met 26% ( $P < 0.05$ ) na die oefening gestaak is afgeneem, maar weer bykans teruggekeer (-10%) na die rustende waarde ( $P > 0.05$ ) tydens die herstelfase. Die teenswoordige resultaat stem dus baie ooreen met die resultate van Keast *et al.* (1995) wat gepostuleer het dat die glutamien afneem na intense oefening wat tot uitputting lei, ten spyte van die verskillende biochemiese analitiese metode wat tans gevolg is.

#### 5.5.1.2 Glutamiensupplementasie

Na die inname van glutamien drankies is insiggewende verskille ( $P < 0.01$ ) in alle gevalle, behalwe tydens rus, tussen die plasebo en glutamienproefnemings waargeneem. Dieselfde tendens is volgehou ook nadat die glutamienkonsentrasies aangepas is vir hemokonsentrasie. Soos reeds bespreek is, het glutamien tydens die plaseboproefneming afgeneem na oefening ( $P < 0.05$ ) en weer teruggekeer na rustende waardes in die herstelfase ( $P > 0.05$ ). Daar teenoor het serumglutamien-konsentrasies drasties toegeneem (74%) na die inname van glutamien tydens die glutamienproefneming en deurgaans hoog gebly gedurende al die fase daarvan (62% hoër na oefening en 82% hoër tydens die herstelfase;  $P < 0.01$ ). Die huidige protokol is die enigste studie tot op hede waar die glutamiensupplementasie voor die aanvang van oefening gedoen is. In al die ander studies waarby 'n intense oefening protokol betrokke was, is glutamien (Castell *et al.*, 1996; Castell *et al.*, 1997; Rohde *et al.*, 1998) of ander proteïensamestellings (Van der Schoor *et al.*, 1997) as 'n "herstel drankie" ingeneem. Van der Schoor *et al.* (1997) het in werklikheid nie glutamien vir sy proefpersone gegee nie, maar wel 'n drankie bevattend proteïenhidrolisaat wat die plasmakonsentrasie van glutamien na oefening onderhou, maar nie verhoog het nie. Castell *et al.* (1997 & 1998) het aan agtien mans, op 'n nie-geselekteerde basis, onmiddellik nadat hulle 'n marathon voltooi het, óf 5 g L-glutamien óf 5 g dekstrien opgelos in 330 ml water gegee om te drink. Sestig minute later

is hulle dieselfde drankie gegee en bloedmonsters is voor en na die marathon geneem. Die interessante was dat hul geen verskil tussen die plasebo en die glutamien inname gevind het nie en in beide groepe was die glutamienkonsentrasie laer as die rustende waarde ( $P < 0.01$ ) en het dit eers na 16 uur in beide groepe teruggekeer na die rustende waarde. 'n Herstel drankie met 'n relatiewe lae konsentrasie van glutamien (5 g glutamien in 330 ml water) het dus geen effek op die plasmakonsentrasie van glutamien gehad, in hierdie geval van baie langdurige kompeterende oefening nie.

Al wat oorbly om te bespreek is die resultate van Rohde *et al.* (1998). Soos in die literatuuroorsig bespreek is, is die plasma-inhoud van glutamien by agt mans gemonitor in 'n toetsprotokol met 'n fietsergometer wat twee keer herhaal is. Een keer is die toets gedoen met die inname van 100 mg glutamien.kg<sup>-1</sup> liggaamsmassa opgelos in 'n koolhidraatvrye suurlemoen drankie en die tweede met 'n plasebo. Die proefpersone het nie geweet wat hul drink nie. Die drankie is elke keer op dieselfde tyd ingeneem, naamlik 30 minute voor die oefening gestaak word, weer onmiddellik aan die einde van die oefening en laastens 30 minute tydens die rusfase. Bloedmonsters is voor die aanvang van die oefening, elke 15 minute gedurende die oefening en elke 30 minute gedurende die herstelfase van twee uur geneem. Die oefening protokol het bestaan uit drie agtereenvolgende fietsergometer sessies van 60, 45, 30 minute elk teen 70%  $VO_{2maks}$ , met rusperiodes van 120 minute tussenin. In al die gevalle was die glutamienkonsentrasie in die plasebo groep verlaag nadat die oefening gestaak is, en het laag gebly gedurende die rusperiode. Teenoorgesteld was die glutamiengroep se glutamienkonsentrasie in alle gevalle verhoog, maar nie noodwendig insiggewend nie. Slegs in die geval van die 60 minute oefensessie (die eerste sessie) was dit insiggewend hoër ( $P < 0.05$ ). In alle gevalle het die glutamiengroep 'n piek in glutamien bereik 'n uur nadat die oefening gestaak is, met ander woorde 30 minute na die laaste inname van glutamien. Volgens Rohde *et al.* (1998) se eie waarneming was die maksimum piek wat bereik is ongeveer 90% hoër as die rustende waardes ( $P < 0.05$ ). Nadat die piek bereik is, keer dit redelik vinnig terug na normaal. Rohde *et al.* (1998) is dus al outeur wat tot op hede kon bewys dat die eksogene inname van glutamien die plasmakonsentrasie daarvan kan verhoog. Huidig is net een dosis glutamien 45 minute voor die aanvang van oefening toegedien en dit het gelei tot 'n gemiddelde verhoging van 74% van die serumglutamien-konsentrasie voor oefening in aanvang geneem het. Hierdie toename is onderhou tydens



oefening sowel as gedurende die herstelperiode aangesien glutamienkonsentrasies tydens die herstelfase steeds 82% hoër as die rustende waardes was. Die huidige langer onderhoud van glutamien in die bloed kan waarskynlik net toegeskryf word aan die korte duur van die hoë intensiteit gedeelte van die oefenprotokol of die tyd wanneer dit toegedien is.

### 5.5.1.3 Leukosiete

Die verandering wat WBS ondergaan tydens 'n periode van intense oefening wat tot uitputting lei is alreeds vantevore bespreek (hoofstuk 2.5.3.2). Dit gaan hier net of glutamien 'n invloed op die leukosiete het of nie. WBS het nie tussen die twee groepe tydens enige stadium van die protokol verskil nie ( $P > 0.05$ ). Die naaste aan 'n moontlike verskil tussen die twee groepe is die WBS net voor die aanvang van oefening. Die plaseboproefneming se WBS het onveranderd gebly soos eintlik te verwagte kan wees, terwyl die glutamienproefneming se WBS 11% hoër as dié van die plasebo groep was, maar dit kon statisties slegs as marginaal beskryf word ( $P = 0.055$ ). Hierdie marginale verskil word egter 'n insiggewende verskil ( $P < 0.05$ ) as beide groepe se selle as 'n persentasie van die rustende waarde uitgedruk word soos wat gedoen is in Tabel 5.16 en dit kan toegeskryf word aan uitsluitlik 'n verhoging in die neutrofiele ( $P < 0.05$ ).

Wat kan hiervan afgelei word? In werklikheid nie veel nie, want in wese kom dit ooreen met die resultate van dié van Castell *et al.* (1997) en Rohde *et al.* (1998 & 1998), ten spyte van die feit dat die huidige voeding- en oefeningsprotokol vir glutamien verskil het. Die enigste wesenlike verskil is dat mondelinge eksogene inname van glutamien in 'n vastende fase aanleiding gee tot 'n marginale verhoging van WBS ( $P = 0.055$ ). Dit is nie vantevore waargeneem nie en dit kan toegeskryf word aan 'n toename in sirkulerende neutrofiele. Wat is die rede hiervoor? Het glutamien die neutrofiele vermeerder of was die resultaat toevallig? Glutamien kon sekerlik nie in 'n tydperk van 45 minute die mitose van neutrofiele so vinnig versnel nie aangesien hierdie proses alleen  $\pm 150$  uur duur en dan is 'n verder  $\pm 120$  uur noodsaaklik vir die maturasie van die selle in die beenmurg alvorens hulle die beenmurg kan verlaat (Ganong, 1995). Volwasse en jong volwasse neutrofiele word egter in twee groepe verdeel naamlik dié in sirkulasie en dié in die beenmurg (E. marginal pool). Laasgenoemde groep is soveel as veertig tot 'n honderd maal meer in getalle as die sirkulerende groep en kan



dus die sirkulerende groep vinnig, binne een uur, aanvul (Bell *et al.*, 1972; Ganong, 1995). Dit wil dus voorkom dat glutamien die neutrofiele vanaf die marginale poel kon mobiliseer. Aan die einde van die dag moet egter volstaan word dat insiggewendheid nie bewys kon word nie en moet aanvaar word dat glutamien geen invloed op die leukosiete het nie!

In opsomming: Die belang van die studie wat glutamien aanbetref onderskryf die huidige resultate eerstens, vorige bevindings dat glutamien afneem met intense oefening wat tot uitputting lei. Dit is bevind dat 'n enkele uitputtende sessie van 'n korte duur wat tot uitputting lei, ook aanleiding gee tot 'n afname in glutamien, dit keer binne 45 minute terug na die rustende waardes. Tweedens verhoog die mondelinge inname van glutamien voor die aanvang van oefening die serumkonsentrasie daarvan. Derdens blyk dit dat die mondelinge inname van glutamien in die vastende toestand aanleiding gee tot 'n marginale verhoging in die leukosiete wat toegeskryf kan word aan die neutrofiele. Verder dui hierdie studie op drie verdere studies wat behoort gedoen te word in die toekoms:

- (i) 'n Dosis responskurwe van verskillende konsentrasies van inname van glutamien op neutrofieltellings tydens rustende omstandighede.
- (ii) Kan die inname van glutamien voor oefening ook die verlaging daarvan in plasma voorkom, indien langer periodes van afgebroke intense oefening toegepas word?
- (iii) Kan die inname van glutamien die funksionele aspekte van die immuunselle beïnvloed voor, tydens of na oefening?

## **5.5.2 INVLOED VAN DIE MENSTRUALE SIKLUS**

### **5.5.2.1 Estrogeen en progesteron**

Estrogeen toon twee pieke, die sogenaamde E1- en E2-pieke, tydens 'n gemiddelde normale 28 dae siklus. Die E1 piek is rondom die middel van die siklus (ovulasie) en die E2-piek word bereik rondom die mid-luteale fase (Ganong, 1995). Die Handleiding vir Laboratorium Ondersoeke van die Tygerberg Hospitaal (1990) dui 'n wye variasie in die konsentrasie van estrogeen vir beide die E1- (180 - 1600 pmol.l<sup>-1</sup>) en E2- (200 - 700 pmol.l<sup>-1</sup>) pieke, sowel as die konsentrasie daarvan tydens die mid-follikulêre fase (130 - 600 pmol.l<sup>-1</sup>) aan. Teenswoordig was die gemiddelde estrogeenkonsentrasies van die groep binne die genoemde

grense naamlik  $182 \pm 77 \text{ pmol.l}^{-1}$  en  $356 \pm 168 \text{ pmol.l}^{-1}$  vir die mid-follikulêre en -luteale fases onderskeidelik. Die feit dat die konsentrasies tydens die luteale fase hoër was ( $P < 0.01$ ) as tydens die follikulêre fase is 'n aanduiding dat observasies wel gedurende die mid-follikulêre en mid-luteale fases geneem is. Dieselfde geld vir die konsentrasies van progesteron wat 'n nog beter aanduiding teenswoordig was dat observasies wel tydens die mid-follikulêre en mid-luteale fase geneem is want die konsentrasies daarvan was baie hoër tydens die tweede helfte van die siklus as die eerste helfte daarvan ( $P < 0.001$ ; Tabel 5.7). Daar kan dus met redelike sekerheid aanvaar word dat die eksperimente van hierdie ondersoek wel binne die beplande tye van mid-follikulêre en mid-luteale fases uitgevoer is.

### 5.5.2.2 Leukosiete

Soos in die literatuuroorsig verwys, het 'n aantal outeurs (Bain & England, 1975; Baldwa *et al.*, 1977; Northern *et al.*, 1994; Faas *et al.*, 2000) die variasie van leukosiete tydens verskillende fases van die menstruele siklus ondersoek. Met die uitsondering van Northern *et al.* (1994), dui alle resultate van die genoemde outeurs aan, dat die witselle 'n patroon volg wat blyk om ooreen te stem met die konsentrasie van estrogen. Hiervan is die mees opvallende die verlaging in witselle gedurende menstruasie wat hoofsaaklik aan die neutrofiele toegeskryf kan word (Bain & England, 1975; Baldwa *et al.*, 1977). Ten spyte van 'n klaarblyklike patroon het slegs Faas *et al.* (2000) statistiese insiggewende ( $P < 0.05$ ) hoër seltellings van die mees algemene subpopulasies (neutrofiele, limfosiete en monosiete) gedurende die luteale fase in vergelyking met die follikulêre fase gerapporteer. Dit was nadat hulle dertien eumennoreale vroue tydens die mid-follikulêre en -luteale fases gemonitor het vir verskeie immunologiese parameters. Faas *et al.* (2000) het in werklikheid slegs 'n verhoging in die totale aantal selle gevind, want die persentiële differensiële tellings (%) het nie tussen fases verskil nie. Daarteenoor het Bain en England (1975) vier vroue wat normaal menstrueer op 'n daaglikse basis gemonitor en een van die vier vroue is voorts vir agt aaneenlopende menstruele periodes gemonitor. Alhoewel daar daaglikse variasies in witselgetalle gevind is, kon insiggewendheid op geen stadium bewys word nie (Bain & England, 1975). Bain en England (1975) kom tot die gevolgtrekking dat die leukosiete kan varieer tydens 'n normale siklus en dat veral die neutrofiele twee pieke bereik wat ooreenstem met estrogen se konsentrasies rondom die mid-follikulêre en luteale fases van

die siklus. Huidiglik is die leukosiete gemonitor slegs tydens die geskatte mid-follikulêre en -luteale fases van sestien vroue wat normaal menstrueer. Geen verskil in die totale aantal selle of enige van die hoof subpopulasies (neutrofiele, limfosiete en monosiete) is waargeneem nie. Dit stem presies ooreen met die resultate van Northern *et al.* (1994). Northern *et al.* (1994) het die WBS van vyf vroue wat normaal menstrueer om 00:00, 06:00, 12:00 en 18:00 op dag 6 en 22 van die siklus gemonitor en geen verskil in die WBS op enige tydstop tussen die twee dae waargeneem nie. Wat hulle wel waargeneem het is 'n diurnale insiggewende verskil in die monosietgetalle tussen die twee dae. Wat dit aanbetref was die monosiete op dag 6 die laagste en op dag 22 om dieselfde tyd (12:00), die hoogste (Northern *et al.*, 1994)! Faas *et al.* (2000), wat hulself aanhaal as die eerste, is dus al outeurs wat gevind het dat insiggewende verskille in leukosietgetalle gedurende die mid-follikulêre en -luteale periodes voorkom. Die moontlike fout in Faas *et al.* (2000) se bevindinge het waarskynlik te doen met die feit dat hulle nooit aangedui het gedurende watter tyd van die dag bloedmonsters geneem is nie, want soos Northern *et al.* (1994) weereens, soos vele ander (Noakes, 1992; Wilmore & Costill, 1994; Ganong, 1995), aangetoon het, toon die leukosiete 'n diurnale ritme met die laagste tellings in die oggend en die hoogste teen die aand. Indien Faas *et al.* (2000) dus op verskillende tye van die dag monsters geneem het, kan dit hulle resultaat insiggewend beïnvloed het.

Bain en England (1975) het voorts 'n gevallestudie beskryf waartydens 'n proefpersoon by vyf geleenthede by verskillende fases van die menstruele siklus onderwerp is aan 'n identiese oefenprotokol op 'n fietsergometer. Soos te verwagte het die totale aantal witselle toegeneem, wat met die betrokke oefenprotokol hoofsaaklik aan die vermeerdering van die neutrofiele toegeskryf kon word. Die verskille wat tussen die toetsgeleenthede voorgekom het was nie baie groot nie en is statisties nie insiggewend bewys nie (Bain & England, 1975). Identiese waarnemings is tans gemaak, aangesien die veranderinge wat die witselle ondergaan het na oefening nie tussen fases verskil het in beide die plasebo en/of die glukoseproefnemings nie. Die veranderinge met betrekking tot watter tipe selle toeneem het wel verskil tussen proefnemings, maar die fase van die siklus het weereens nie die resultaat van die betrokke proefneming (plasebo of 6% glukose) beïnvloed nie. Laastens, 'n internet soektog met behulp van die opspooringsin MEDLINE, kon geen resultaat lewer wat die geslagshormone, manlik (androgene) of vroulik (estrogene), in verband bring met die

leukosiete nie. Die antwoord vir alles lê waarskynlik daarin dat die geslagshormone, en in die geval estrogeen, geen invloed op witselproduksie en/of bloedkonsentrasies daarvan het nie.

### 5.5.2.3 Glukose

Huidiglik is geen verskil in die rustende bloedkonsentrasie van glukose tussen die twee gemonitorde fases van die menstruele siklus waargeneem nie. Verskeie outeurs kon ook geen verskil in bloedglukose waarneem tydens enige fase van die siklus en ook spesifiek tussen die mid-follikulêre en -luteale fases nie (Lavoie *et al.*, 1987; Gallivan *et al.*, 1997; Bailey *et al.*, 2000; Campbell *et al.*, 2001). Slegs een publikasie, naamlik Zderic *et al.* (2001), het duidelike verskille ( $P < 0.05$ ) in bloedglukose tussen, spesifiek, die follikulêre en luteale fases waargeneem, met die bloedglukose-konsentrasie hoër gedurende die luteale fase van die menstruele siklus. Zderic *et al.* (2001) haal hulself ook aan as die eerste outeurs wat dit waargeneem het.

Wanneer die huidige proefpersone aan oefening van 'n semi-langdurige aard en met 'n middelmatige intensiteit blootgestel is, het die bloedglukose-konsentrasie tydens die plaseboproefneming konstant gebly en nie verskil tussen fases nie ( $P > 0.05$ ). Verskeie studies het aangedui dat die metabolisme van glukose beïnvloed word deur die fase van die siklus (Bonen *et al.*, 1983; Lavoie *et al.*, 1987; Hackney *et al.*, 1994; Wenz *et al.*, 1997; Zderic *et al.* 2001). Die beste of mees duidelike resultate van dié genoemde studies is verkry in daardie studies waar daar gepoog is om die koolhidraatvoorraad van die liggaam voor die tyd te verminder en waar daar dan 'n verlaagde metabolisme van glukose tydens die luteale fase in vergelyking met die follikulêre fase waargeneem is (Bonen *et al.*, 1983; Lavoie *et al.*, 1987). Teenoorgesteld het verskeie outeurs aangedui dat die fase van die siklus nie 'n noemenswaardige invloed het op die metabolisme en/of konsentrasie van glukose tydens intensiewe kort termyn en/of oefening van 'n langdurige aard nie (De Bruyn *et al.*, 1984; Nicklas *et al.*, 1989; Bonen *et al.*, 1991; Kanaley *et al.*, 1992; Galliven *et al.*, 1997; Lynch & Nimmo, 1998; Bailey *et al.*, 2000). Geen verskil tussen die fases van die menstruele siklus en die metabolisme van glukose kon waargeneem word nie en die huidige resultate stem ooreen met laasgenoemde outeurs se bevindinge. Tydens die 6% glukoseproefneming het die

bloedglukose vir logiese redes na oefening toegeneem ( $P < 0.01$ ), maar het nie tussen fases verskil nie ( $P > 0.05$ ). Laasgenoemde is in ooreenstemming met die bevinding van ten minste Campbell *et al.* (2001) wat tot die slotsom kom dat dit nie saak maak wat die stand van bloedglukose en/of die fase van die siklus voor die aanvang van oefening is nie, hetsy dit intensiewe oefening van 'n kort duur of minder intense oefening van 'n langer duur is nie, want die inname van glukose voor of tydens oefening minimiseer of verskans die moontlike invloed wat die fase van die siklus op die metabolisme van glukose sou kon hê.

In opsomming: Die huidige studie dui daarop dat die menstruele siklus geen invloed het op beide die immuunselle en bloedglukose-konsentrasies tydens ten minste die follikulêre en luteale fase nie. Die fase van die menstruele siklus hoef dus, wat hierdie twee aspekte (glukose en immuunselle) aanbetref enigsins, nie in ag geneem te word in die beplanning van eksperimente met vroue nie.

### **5.5.3 GLUKOSE**

#### **5.5.3.1 Glukose tydens rus, oefening en suplementasie**

Tydens die plaseboproefneming het die glukosekonsentrasies van die proefpersone feitlik konstant gebly vir die duur van die protokol ( $P > 0.05$ ). Tydens die glukoseproefnemings (geforseerd en ongeforseerd) het die bloedglukose-konsentrasie insiggewend tydens oefening toegeneem ( $P < 0.01$ ), maar vinnig teruggekeer na die rustende waardes gedurende die herstelperiode ( $P > 0.05$ ). Hierdie toename was in die geval van die 1000 ml glukoseproefneming deurgaans insiggewend hoër met betrekking tot die plaseboproefneming ( $P < 0.01$ ). In die geval van die ongeforseerde glukoseproefneming was die bloedglukose-konsentrasie wel verhoog na oefening met betrekking tot die rustende waarde ( $P < 0.05$ ), maar dit was nie insiggewend hoër as die van die plasebo nie ( $P > 0.05$ ). Dit is 'n aanduiding dat, alhoewel die ongedwonge inname van glukose die bloedglukose-konsentrasie verhoog het, dit nie in dieselfde mate as die gedwonge inname daarvan kon doen nie. Soortgelyke resultate is gerapporteer deur Nieman *et al.* (1998 & 1999), naamlik dat die plasmaglukose-konsentrasies insiggewend hoër was tydens oefening en ook onmiddellik nadat oefening gestaak is met koolhidraatproefnemings in vergelyking met plaseboproefnemings. Tydens

die herstelperiode was egter geen onderlinge verskille in glukose waarneembaar nie, ten spyte van die inname van koolhidraat gedurende hierdie periode (Nieman *et al.*, 1998 & 1999). Daarteenoor het Nieman *et al.* (1997) en Henson *et al.* (1998) tog wel 'n insiggewende hoër plasmaglukose-konsentrasie tot so laat as 90 minute gedurende die herstelperiode waargeneem. Nehlsen-Canarella (1997) weer het geen verandering in die plasmaglukose-konsentrasie tydens enige stadium van die protokol waargeneem nie. Dit nadat hulle twee groepe wat óf 'n plasebo óf 'n 6% koolhidraat drankie ingeneem het en vir 150 minute op 'n trapmeul gehardloop het en die koolhidraat groep 750 ml van die 6% koolhidraat drankie voor die tyd, 2500 ml tydens die hardloopsessie, 750 ml gedurende die eerste 90 minute van die herstelperiode en nog 'n verdere 1500 ml gedurende die laaste 270 minute van die herstelperiode moes inneem!

#### **5.5.3.2 Kortisol tydens rus, oefening en glukose suplementasie**

Teenswoordig het die serumkonsentrasies van die totale kortisol oor die tyd van die protokol nie vir die glukoseproefnemings (gedwonge en ongedwonge inname) verander nie. Gedurende die plaseboproefneming was die kortisolkonsentrasie na oefening beduidend hoër as onder die ander twee kondisies ( $P < 0.05$ ; Tabel 5.19). Dit raak nog meer duidelik as die rustende waarde as standaard geneem word en die toename of afname wat dit ondergaan het daarmee persentasiegewys vergelyk word (Tabel 5.20). Hiervolgens was die totale serumkortisol-konsentrasie van die plasebo kondisie gemiddeld  $38 \pm 32\%$  hoër as die rustende waarde teenoor die geforseerde en ongeforseerde kondisies wat beide gemiddeld laer as rustende waardes was, naamlik  $-12 \pm 25\%$  en  $-6 \pm 39\%$  onderskeidelik ( $P < 0.01$ ). Die verminderde toename in kortisol in laasgenoemde kondisies hou waarskynlik direk verband met die verhoogde glukosekonsentrasie wat op dieselfde tydstip waargeneem is. Kortisol word nie verniet geklassifiseer as 'n glukokortikoïed nie aangesien sy primêre aksie dit ten doel het om die plasmaglukose-konsentrasie te verhoog deur glukoneogenese (Ganong, 1995). Dus, as die glukosekonsentrasie hoog is, is daar 'n verminderde stimulus (negatiewe terugvoer) via AKTH (adrenokortikotrofiese hormoon) om kortisol vry te stel. Die proefpersone was dus duidelik, tydens die plaseboproefneming onder stres, moontlik as gevolg van minder bloedglukose, vandaar die hoër kortisol sekresie. Interessant is die feit dat van die outeurs, wat reeds hierbo genoem is, wat wel die totale kortisolkonsentrasie tydens



oefening met supplementasie van koolhidraat gemeet het, wyd uiteenlopende resultate gekry het. Nieman et al. (1999) byvoorbeeld, het geen verskil in die plasmakortisol-konsentrasie oor die tydperk van waarneming, met en sonder die inname van 6% koolhidraat, in vroue wat vir 120 minute geroei het, gevind nie. Daarteenoor het Henson et al. (1998) wel 'n verskil tussen 'n plasebo en 6% koolhidraatproefneming oor die tydperk van waarneming gevind, maar slegs gedurende die eerste 90 minute nadat oefening van 150 minute gestaak is, en koolhidraat ook in hierdie periode ingeneem is. Gedurende dié tyd was die kortisolkonsentrasie van die plasebo groep insiggewend hoër (Henson et al., 1998). Nieman et al. (1998) het 'n soortgelyke waarneming met 'n ooreenstemmende protokol as Henson et al. (1998) gemaak, behalwe dat die proefpersone aan beide 'n hardloop en fietsry protokol moes deelneem. Die ooreenstemmende resultaat is slegs tydens die fietsry protokol waargeneem. Voorts moet bygesê word dat alhoewel Henson et al. (1998) wel 'n verskil waargeneem het, was daar geen verskil oor die periode waarin die protokol afgeneem is nie ( $P > 0.05$ ). Die verskil was slegs op 'n bepaalde tydstip tussen proefnemings en wel na 90 minute gedurende die herstelperiode van die protokol ( $P < 0.05$ ).

#### 5.5.3.3 Leukositete tydens rus, oefening en supplementasie

Die veranderinge wat teenswoordig in die totale witseltellings waargeneem is, is ooreenkomstig met die verwagte leukositose tydens en na langdurige oefening soos gerapporteer deur Moorthy & Zimmerman (1978), Oshida et al. (1988), McCarthy en Dale (1988), McCarthy et al. (1991); Gabriel et al. (1992), en Nieman (1998), om net 'n paar te noem. Die periode van onderhouding van leukositose na oefening hang af van die duur en die intensiteit van die oefening. Langdurige uitputtende oefening gee gewoonlik aanleiding tot 'n langer periode van leukositose gedurende die herstelperiode (Moorthy & Zimmerman, 1978; McCarthy & Dale, 1988; McCarthy, et al., 1992; Nieman, 1998) teenoor uitputtende oefening van 'n korter duur (Oshida et al., 1988; McCarthy & Dale, 1988; McCarthy et al., 1991; Gabriel et al., 1992; Nieman, 1998). Teenswoordig is 'n soortgelyke waarneming as wat voorgenoemde outeurs gevind het, naamlik dat die totale witseltelling toeneem tydens oefening en hoog gebly het vir minstens 90 minute nadat oefening gestaak is ( $P < 0.001$ ).

Navorsing dui daarop dat WBS afneem, of beter gestel, minder toeneem na die inname van glukose (Henson *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1997; Nieman *et al.*, 1998; Nieman *et al.*, 1999). Teenswoordig het die WBS tydens oefening in die geval van die geforseerde sowel as die ongeforseerde inname van 6% glukoseproefnemings minder toegeneem in vergelyking met die plaseboproefneming, maar met 'n belangrike verskil. In die geval van die geforseerde inname van glukoseproefneming het die WBS eerstens na 45 minute se oefening nie statisties toegeneem vanaf die voor oefening waarde nie en tweedens het dit verskil van die plaseboproefneming op hierdie tydstip ( $P < 0.05$ ; Tabel 5.23). Met die ongeforseerde inname van glukoseproefneming was dit nie die geval nie. Die toename met betrekking tot die voor oefening telling was egter minder ( $38 \pm 17\%$ ;  $P < 0.05$ ) as die plasebo ( $46 \pm 15\%$ ;  $P < 0.01$ ) (Tabel 5.23 & 5.24). Geen verdere verskille is teenswoordig waargeneem nie. Hierdie waarneming verskil tans van Nieman *et al.* (1997), Henson *et al.* (1998), Nieman *et al.* (1998) en Nieman *et al.* (1999) aangesien hulle almal 'n mindere toename van die witselle met die inname van glukose na oefening en selfs in die herstelperiode waargeneem het. Teenswoordig is 'n mindere toename slegs tydens oefening waargeneem. Geen verskille is in die ander periodes (na oefening en herstelperiode) waargeneem nie. Henson *et al.* (1998) en Nieman *et al.* (1998) byvoorbeeld het 'n insiggewende laer toename in die WBS waargeneem in 'n groep ( $n = 17$ ) wat glukose ingeneem het teenoor 'n plasebo ( $n = 13$ ). Dit was nadat albei groepe vir 150 minute op 'n trapmeul gehardloop het teen 'n werkklading ooreenstemmend met  $76.7 \pm 0.5\%$   $VO_{2maks}$  en die glukose groep 6% glukose voor, tydens en na die oefen protokol ingeneem het.

Wanneer die individuele selle ontleed word om te bepaal watter tipe witsel verantwoordelik was vir bogenoemde veranderinge, dan het die drie tipes wat die meeste voorkom naamlik die neutrofiele, limfosiete en monosiete almal 'n bydrae gemaak. Soos in die voorafgaande genoem, is gesien dat WBS met die geforseerde inname van glukose minder toegeneem het tydens oefening. Indien die beginsel weer toegepas word dat die rustende waarde as die vertrekpunt geneem word en die toename of afname van selle daarteen gemeet word is die mindere toename van die neutrofiele, limfosiete en monosiete met die geforseerde inname van glukose tydens oefening duidelik (Tabel 5.23 & 5.24). Die monosiete het selfs insiggewend verskil met die plaseboproefneming tydens hierdie interval ( $P < 0.05$ ). Die neutrofiele was by uitstek verantwoordelik vir die leukositose wat in alle gevalle tydens



oefening waargeneem is, maar daar was 'n insiggewende mindere toename ( $P < 0.01$ ) in beide die geforseerde ( $28 \pm 22\%$ ) en ongeforseerde ( $26 \pm 20\%$ ) inname van glukoseproefnemings in verhouding met die plasebo ( $56 \pm 16\%$ ). Dit strook met die mindere toename in die totale witseltelling wat hierbo waargeneem en bespreek is. Die monosiete het dieselfde tendens getoon. In die geval van die plaseboproefneming het die monosiete tydens oefening met  $86 \pm 55\%$  toegeneem ( $P < 0.05$ ), teenoor die ongeforseerde inname van glukose wat nie insiggewend verander het nie, maar wel 'n tendens van afname getoon het ( $-5 \pm 34\%$ ;  $P > 0.05$ ), so ook die geforseerde inname van glukose ( $-11 \pm 9\%$ ;  $P > 0.05$ ). Laasgenoemde het ook verskil van die plaseboproefneming tydens die tydinterval ( $P < 0.05$ ). Tydens die geforseerde inname van glukose is die limfosiete nie insiggewend beïnvloed tydens enige fase van die proefneming nie ( $P > 0.05$ ). Dit was nie die geval met die ongeforseerde inname van glukose en plaseboproefnemings nie ( $P < 0.05$ ). Hier was limfosiete hoër tydens oefening ( $P < 0.05$ ).

Die huidige waarnemings is teenstrydig met die bevindings van Nieman *et al.* (1997), Mitchell *et al.* (1998) en Nieman *et al.* (1999) wat almal gerapporteer het dat daar 'n mindere toename in die drie algemeenste witselle (neutrofiele, limfosiete en monosiete) met die inname van glukose versus 'n plasebo tydens en na oefening voorkom. Teenswoordig is 'n mindere toename in die betrokke selle slegs tydens oefening waargeneem en nie nadat oefening gestaak is nie. Die rede vir hierdie verskil in observasie met betrekking tot die huidige het waarskynlik eerstens daarmee te doen dat al die genoemde outeurs van 'n langer oefen protokol gebruik gemaak het en tweedens dat die koolhidraat toevoegings alreeds voor die aanvang van die oefening gedoen en volgehou is nadat die oefening gestaak is. Nieman *et al.* (1997) en Henson *et al.* (1998) byvoorbeeld, se proefpersone het vir 150 minute gehardloop en het 'n identiese 6% glukosesupplementasie as die huidige studie ontvang. Hulle proefpersone moes egter alreeds 750 ml daarvan inneem alvorens die protokol begin het. Tydens die hardloopsessie moes die proefpersone 'n verdere  $1000 \text{ ml} \cdot \text{uur}^{-1}$  van die 6% glukose drankie inneem. Gedurende die eerste 90 minute van die herstelperiode is 'n verdere 500 ml ingeneem en gedurende die laaste 270 minute van die herstelperiode is nog  $250 \text{ ml} \cdot \text{uur}^{-1}$  6% glukose ingeneem! Nieman *et al.* (1998 & 1999) het feitlik dieselfde voorskrifte gehad vir driekampatlete wat óf gehardloop óf fietsgery het vir 150 minute en vroue wat vir 120 minute geroei het, want ook hier is 'n 6% koolhidraat drankie voor die tyd,

tydens die oefensessies en gedurende die herstelperiode aan die proefpersone gegee om te drink.

In opsomming: Die belang van die huidige studie lê veral in drie observasies:

- (i) Dat die positiewe effek van glukose op witseltellings slegs volgehou kan word indien glukose drankies ook tydens die herstelfase ingeneem word.
- (ii) Dat proefpersone, ongeforseerd, nie genoegsame inname van die glukose drankie geneem het om die gewenste resultaat op die immuunsisteem te sien nie.
- (iii) Veranderinge in die leukosiete, veral die neutrofiele en monosiete, kan plaasvind sonder insiggewende veranderinge in kortisol.

Laastens dui hierdie studie daarop dat verdere studies onderneem moet word om die meganisme van die mobilisasie van die neutrofiele te ondersoek, asook wat die lang termyn voordele van hierdie effekte vir die immuunsisteem en die gesondheid van die liggaam kan inhou.

## **5.6 AFLEIDINGS EN GEVOLGTREKKINGS**

Die immuunstelsel en die bloedglukose-konsentrasie word nie deur die fase van die menstruele siklus beïnvloed nie. Die opmerking van Rohde *et al.* (1998) som waarskynlik die lot van glutamien en die immuunsisteem tans die beste op: “It is not recommended to ingest glutamine in the doses for the purpose of avoiding these aspects of immune changes in relation to exercise. However, further studies are needed to examine glutamine supplementation, and the influence of glutamine supplementation on other aspects of immune function.” Veral behoort verdere glutamienstudies, glutamien-inname, voor oefening as teenwerkende supplement, ondersoek te word vir die funksionele voordeel op die immuunselle as bloot net verandering in tellings daarvan. Vir die huidige is dit egter bewys dat die suplementasie van glutamien voor oefening, die verlaging daarvan wat ondervind word tydens intense strawwe oefening van ’n kort duur, kan verhoed of teenwerk.

Wat glukose supplementasie aanbetref, kan die inname van 6% glukose teen  $666 \text{ ml.uur}^{-1}$  tydens oefening wel die konsentrasie daarvan in bloed verhoog. Dit gee aanleiding daartoe dat kortisol onder hierdie omstandighede nie toeneem nie. Die natuurlike inname van 6% glukose (gemiddeld  $333 \text{ ml.uur}^{-1}$ ) het dieselfde resultaat gelewer, maar tot 'n ietwat mindere mate. Voorts het die geforseerde inname van glukose aanleiding gegee tot 'n mindere toename van die limfosiete tydens oefening in vergelyking met 'n plasebo. Die ongeforseerde inname van glukose het soortgelyke resultate opgelewer, maar nie tot dieselfde mate as eersgenoemde nie. Die inname van 6% glukose (geforseerd & ongeforseerd) tydens langdurige oefening kan dus die immuunstelsel beïnvloed in die sin dat daar 'n mindere toename van leukosiete voorkom. Die minder spanning wat dus geplaas word op die immuunsisteem word bevestig deur die onveranderde kortisolkonsentrasies wat hiermee gepaard gegaan het.

## HOOFSTUK 6

### *BELANGRIKSTE UITKOMSTE VAN DIE PROEFSKRIF*

Iets wat al meer in verband met vroue-atlete onder die soeklig kom is die sogenaamde vroue atleet triade (E. female athlete triad) wat 'n sindroom van dieetafwykings, amenorree en osteoporose is (Hobart & Smucker, 2000; Bass *et al.*, 2001; Sabatini, 2001). Volgens Sabatini (2001) is dit meer 'n verskynsel onder elite-atlete waar die druk op slankheid geplaas word soos in gimnastiek, ballet en ysskaats, maar volgens Bass *et al.* (2002) is alle vroue-atlete van alle sportsoorte onder risiko van die vroulike triade. Teenswoordig is hierdie aspekte afsonderlik ondersoek. Amenorree het wel by 'n groot persentasie van die proefpersone voorgekom, maar was hoofsaaklik beperk tot die langafstandatlete en ook dié wat baie hard oefen en goed presteer het. Dieetafwykings soos anorexia nervosa het nie voorgekom nie, maar die steekproef wat onder die proefpersone gedoen is in terme van die dieet en die energie-inhoud daarvan het getoon dat dit nie aan die ADT-voorskrifte voldoen het nie. Persentasie liggaamsvet is nie bepaal nie, maar gemeet aan die LMI was geeneen van die proefpersone ondervoed of anders gestel, nie onder die grens wat as te maer bestempel kan word nie. Voorts is huidiglik ook nie uitermatige afwykings in die BMD waargeneem nie. Die proefpersone wat hoofsaaklik geklassifiseer kan word as vroue-atlete wat op 'n klub- en provinsiale vlak kompeteer kan dus geklassifiseer word as redelik gesond, maar die feit dat energie-inname, sowel as kalsium in die dieet laag is en dat amenorree wel voorgekom het, laat nog altyd die twyfel daar vir toekomstige triade probleme.

Almal wat met vroue-atlete te doen het moet bedag wees op die plasmaverdunningseffek. Tradisionele mediese sykamerondersoeke soos die hematokrit en hemoglobienkonsentrasie kan 'n verkeerde beeld skep van die rooibloedsel aangesien die huidige resultate getoon het dat, soos verwag, die bloedvolume van die proefpersone aan hoë kant van die normale grense was, maar dat dit tot 'n groot mate aan 'n verhoogde plasmavolume toegeskryf kan word wat die rooiselle “verduin”. 'n Skynbeeld van lae rooibloedseltelling en hemoglobienkonsentrasie word dus geskep, terwyl dit net die teenoorgestelde is.

'n Aspek wat opval is die hoë TC van die proefpersone. Geen rede kon daarvoor gevind word nie, want familiêre hipercholesterolemie het nie 'n rol gespeel nie. Die atlete, en by uitstek die langafstandatlete, het egter hoë HDL-C's gehad wat opmaak vir die hoë TC. Gesien in daardie lig was die proefpersone gesond, want hulle het uitstekende HDL-C / TC verhoudings gehad, maar die verwagting was dat TC laer sou of moes wees. Gepaardgaande hiermee was die feit dat LDL-C met die BMD van die heup van langafstandatlete gekorreleer het en dan was daar nog 'n onderskeid tussen amenorreale (positiewe korrelasie met LDL-C) en eumenorreale (negatiewe korrelasie met HDL-C) proefpersone. Hierdie is 'n kontroversiële aspek wat verder ondersoek moet word, want dit is nie vantevore gerapporteer nie.

Die fase van die menstruele siklus het geen invloed op beide immuunselle en/of die bloedglukose-konsentrasies nie en hoef nie in ag geneem te word by die beplanning van eksperimente met vroue wat betref die genoemde aspekte nie. Huidige resultate onderskryf vorige bevindings dat glutamien afneem met intense oefening wat tot uitputting lei, maar dit is teenswoordig aangetoon dat die mondelingse inname van glutamien voor die aanvang van oefening die serum konsentrasie daarvan kan verhoog en dit onderhou kan word gedurende 'n periode van intense uitputtende oefening van 'n korte duur. Dit blyk ook dat die mondelinge inname van glutamien in die vastende toestand aanleiding gee tot 'n marginale verhoging in die leukosiete wat toegeskryf kan word aan die neutrofiele. In die toekoms behoort verdere studies in die verband gedoen te word wat konsentreer op die dosis van glutamien wat toegedien moet word onder rustende toestande en die invloed daarvan, nie net op die witselgetalle nie, maar ook op die funksionele aspekte daarvan op die immuunselle voor, tydens of na oefening.

Daar is aangetoon dat die suplementasie van 6% glukose tydens oefening teen  $666 \text{ ml} \cdot \text{uur}^{-1}$  konsentrasie van glukose in bloed verhoog. Dit gee aanleiding daartoe dat veranderinge in die leukosiete, veral die neutrofiele en monosiete, kan plaasvind sonder insiggewende veranderinge in kortisol. Die ongeforseerde inname van 6% glukose het bykans dieselfde resultaat gelewer, maar die feit dat proefpersone nie genoegsame glukose en/of vloeistof ingeneem het nie, het gewys dat die gewenste resultaat op die immuunsisteem nie verkry is

nie. Dit is ook aangetoon dat die positiewe effek van glukose op witseltellings slegs volgehou kan word indien glukose drankies ook tydens die herstel fase ingeneem word.

## BIBLIOGRAFIE

Ahlborg, B., Ahlborg, G. (1970). Exercise leucocytosis with and without beta-adrenergic blockade. **Acta Med. Scand.** 187:241-246.

Alloia, J.F., Vaswani, R.M., Flaster, E. (1995). To what extent is bone mass determined by fat-free or fat mass? **Am. J. Clin. Nutr.** 61:1110-1114.

Altman, D.G. (1991). **Practical Statistics for Medical Research.** Chapman and Hall, London.

American College of Sports Medicine. (1996). Position stand on exercise and fluid replacement. **Med. Sci. Sports Exerc.** 28(1): 1-7.

American Dietetic Association. (1987). Position stand on nutrition for physical fitness and athletic performance for adults. **J. Am. Diet. Assoc.** 87:933-939.

Anderson, J.M. (1999). The female triad: disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. **Conn. Med.** 63(11):647-652.

Angotti, C.M., Levine, M.S. (1994). Review of five years of a combined dietary and physical fitness intervention for control of serum cholesterol. **J. Am. Diet. Assoc.** 94(6):634-638.

Apple, F.S., Roges, M.A., Casal, D.C., Sherman, W.M., Ivy, J.L. (1985). Creatine kinase - MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle of marathon runners. **J. Appl. Physiol.** 59:149-153.

Ardawi, M.S.M., Newsholm, E.A. (1985). Metabolism in lymphocytes and its importance to the immune response. **Essays Biochem.** 21:1-44.

Ardawi, M.S.M. (1990). Glutamine-synthesizing activity in lungs of fed, starved, acidotic, diabetic, injured and septic rats. **Biochem. J.** 270:829-832.



Assmann, G. (1982). **Lipid Metabolism and Atherosclerosis**. Schattauer, Stuttgart, New York.

Asmussen, E., Klausen, K., Nielsen, L., Techow, O., Tonder, P. (1974). Lactate production in anaerobic work capacity after prolonged exercise. **Acta Physiol. Scand.** 90:731-742.

Åstrand, I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with specific reference to age. **Acta Physiol. Scand.** 49(Suppl 169):7-87.

Åstrand, P.-O. (1952). Experimental studies of physical work capacity in relation to sex and age. Munksgaard, Copenhagen.

Åstrand, P.-O., Saltin, B. (1961). Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. **J. Appl. Physiol.** 16: 971-981.

Åstrand, P.-O., Rodahl, K. (1970). **Textbook of Work Physiology**. McGraw-Hill Book Company, New York.

Babij, P., Matthews, S.M., Rennie, M.J. (1983). Changes in blood ammonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. **Eur. J. Appl. Physiol.** 50:405-411.

Bailey, S.P., Zacher, C.M., Mittleman, K.D. (2000). Effect of menstrual cycle phase on carbohydrate supplementation during prolonged exercise. **J. Appl. Physiol.** 88:690-697.

Bain, B.J., England, J.M. (1975). Variations in leukocyte count during the menstrual cycle. **Br. Med. J.** 2:473-475.

Baker, E.R. (1981). Menstrual dysfunction and hormonal status in athletic women: a review. **Fertil. Steril.** 36(6):691-696.

Baker, E.R., Mathur, R.S., Kirk, R.F., Landgrebe, S.C., Moody, L.O., Williamson, H.O. (1982). Plasma gonadotropins, prolactin, and steroid hormone concentrations in female runners immediately after a long-distance run. **Fertil. Steril.** 38(1):38-41.

Baldwa, V.S., Goyal, R.K., Garg, K.C., Varandani, N. (1977). Physiological and clinical studies on norms and variations in counts of basophilic leucocytes. **Jpn. J. Physiol.** 27(1):13-26.

Bale, P., Doust, J., Dawson, D. (1996). Gymnasts, distance runners, anorexics body composition and menstrual status. **J. Sports Med. Phys. Fitness.** 36(1):49-53.

Barr, S.I. (1987). Women, nutrition and exercise: a review of athletes' intakes and a discussion of energy balance in active women. **Prog. Food Nutr. Sci.** 11(3-4):307-361.

Bass, M., Turner, L., Hunt, S. (2001). Counseling female athletes: application of the stages of change model to avoid disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. **Psychol. Rep.** 88(3Ppt):1153-1160.

Beals, K.A., Manore, M.M. (2000). Behavioural, psychological, and physical characteristics of female athletes with subclinical eating disorders. **Int. J. Sports Exerc. Metab.** 10(2):128-143.

Bell, G.H., Davidson, J.N., Emslie-Smith, D. (1972). **Textbook of Physiology**. The Williams and Wilkens Company, Baltimore.

Bentivega, A., Kelley, E.J., Kalenak., A. (1979). Diet, fitness, and athletic performance. **Phys. Sports Med.** 7(10):99-105.

Bentley, D.J., McNaughton, L.R., Batterham, A.M. (2001). Prolonged stage duration incremental cycle exercise: effects of lactate threshold and onset of blood lactate accumulation. **Eur. J. Appl. Physiol.** 85(3-4):351-357.

Bilanin, J.E., Blanchard, M.S., Russek-Cohen., E. (1989). Lower vertebral bone density in male long distance runners. **Med. Sci. Sports Exerc.** 21:66-70.

Billat, L.V. (1996). Use of lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. **Sports Med.** 22(3):157-175.

Blair, S.N., Kohl III, H.W., Paffenbarger, R.S., Clark, D.G., Cooper, K.S., Gibbons, L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality. **J.A.M.A.** 262(17):2395-2401.

Bonen, A., Belcastro, A.N. (1976). Comparison of self-selected recovery methods on lactic acid removal rates. **Med. Sci. Sports.** 8(3):176-178.

Bonen, A., Haynes, F.W., Haynes, F.J., Watson-Wright, W., Soper, M.M., Pierce, G.N., Low, M.P., Graham, T.E. (1983). Effects of menstrual cycle on metabolic responses to exercise. **J. Appl. Physiol.** 55:1506-1513.

Bonen, A., Haynes, F.W., Graham, T.E. (1991). Substrate and hormonal responses to exercise in women using oral contraceptives. **J. Appl. Physiol.** 70:1917-1927.

Brenner, I.K.M., Shek, P.N., Shephard, R.J. (1994). Infection in athletes. **Sports Med.** 17:86-107.

Brigham, D.E., Beard, J.L., Krimmel, R.S., Kenney, W.L. (1993). Changes in iron status during competitive season in female collegiate swimmers. **Nutrition.** 9(5):418-422.

Brisson, G.R., Volle, M.A., Desharnais, M., Dion, M., Tanaka, M. (1977). Pituitary-gonadal axis in exercising man. **Med. Sci. Sports Exerc.** 9:47-51.

Brisswalter, J., Legros, P., Durand, M. (1996). Running economy, preferred step length correlated to body dimensions in elite middle distance runners. **J. Sports Med. Fitness.** 36(1):7-15.

Brooks, S.M., Sanborn, C.F., Albrecht, B.H., Wagner, W.W. (1984). Diet in athletic amenorrhoea. **Lancet**. 1:559-560.

Brooks, G.A. (1991). Current concepts in lactate exchange. **Med. Sci. Sports Exerc.** 23:895-906.

Brooks, G.A. (2001). Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised? **J. Physiol.** 536(1):1.

Brown, J.D., Mahon, A.D., Plank, D.M. (2002). Attainment of maximal exercise criteria in boys and men. **J. Sports Med. Phys. Fitness.** 42(2):135-140.

Buono, M.J., Clancy, T.R., Cook, J.R. (1984). Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. **J. Appl. Physiol.** 57:135-139.

Burke, L., Read, R. (1989). Sports nutrition. Approaching the nineties. **Sports Med.** 8:80-100.

Burke, L.M., Culmings, N.K., Desbrow, B. (2001). Guidelines for daily carbohydrate intake: Do athletes achieve them? **Sports Med.** 31(4):267-299.

Burrows, M., Bird, S. (2000). The physiology of the highly trained female endurance runner. **Sports Med.** 30(4):281-300.

Cabasso, A. (1994). Peliosis hepatis in a young adult body builder. **Med. Sci. Sports Exerc.** 26(1):2-4.

Campbell, P.N., Smith, A.D. (1994). **Biochemistry Illustrated**. Churchill Livingstone, New York.

Campbell, S.E., Angus, D.J., Febbraio. (2001). Glucose kinetics and exercise performance during phases of the menstrual cycle: effect of glucose ingestion. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 281:E817-E825.

Cardoso, S.G.C., Hernandez, de L.S., Zamora, G.J., Posadas, R.C. (1995). Lipid and lipoproteins in athletes in different sports disciplines. **Arch. Inst. Cardiol. Mex.** 65(3):229-235.

Case, T., Lemieux, S., Kennedy, S.H., Lewis, G.F. (1999). Elevated plasma lipids in patients with binge eating disorders are found only in those who are anorexic. **Int. J. Eat. Disord.** 25(2):187-193.

Castell, L.M., Poortmans, J.R., Newsholme, E.A. (1996). Does glutamine have a role in reducing infection in athletes. **Eur. J. Appl. Physiol.** 73:488-490.

Castell, L.M., Poortmans, J.R., Leclercq, R., Brasseur, M., Duchateau, J., Newsholme, E.A. (1997). Some aspects of the acute phase response after a marathon race and the effects of glutamine supplementation. **Eur. J. Appl. Physiol.** 75:47-53.

Chatard, J.C., Mujika, I., Guy, C., Lacour, J.R. (1999). Anaemia and iron deficiency in athletes. Practical recommendations for treatment. **Sports Med.** 27(4):229-240.

Chetty, N., Naran, N.H., Walker, A.R., Seftel, H.C., Joffe, B.I., Raal, F.J. (1997). Plasma fatty acid levels in South Africa interethnic male high school pupils at different ultimate risks of coronary heart disease. **Clin. Chim. Acta.** 258(1):31-46.

Chilibeck, P.D., Sale, D.G., Webber, C.E. (1995). Exercise and bone mineral density. **Sports Med.** 19:103-122.

Christensen, R.D., Hill, H.R. (1987). Exercise-induced changes in the blood concentration of leucocyte populations in teenage athletes. **Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol.** 9(2):140-142.

Clarkson, P.M., Haymes, E.M. (1995). Exercise and mineral status of athletes: calcium, magnesium, phosphorus, and iron. **Med. Sci. Sports Exerc.** 27(6):831-843.

Clement, D.B., Asmundson, R.C. (1982). Nutritional intake and hematological parameters in endurance runners. **Phys. Sports Med.** 10(32):37-43.

Coakley, W.A. (1981). Continuous flow techniques. **Handbook of Automated Analysis.** Marcel Dekker Inc., New York.

Cockerill, I.M., Nevill, A.M., Byrne, N.C. (1992). Mood, mileage and the menstrual cycle. **Br. J. Sports Med.** 26(3):145-150.

Coleman, E. (1998). Nutritional concerns of vegetarian athletes. **Sports Med. Digest.** 20:22-23.

Conley, D.L., Kradenbuhl, G.S. (1980). Running economy and distance performance. **Med. Sci. Sports Exerc.** 12:357-360.

Conn, E., Stumpf, P.K. (1972). **Outlines of Biochemistry.** Third Edition. Wiley International Edition, New York.

Cooper, K.H. (1968). A means of assessing maximal oxygen uptake. **J.A.M.A.** 203:201-204.

Corley, G., Demarest-Lichford, M., Bazzarre, T. (1990). Nutritional knowledge and dietary practices of college coaches. **J. Am. Diet. Assoc.** 90:705-709.

Costill, D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. **J. Appl. Physiol.** 28:251-255.

Costill, D.L., Miller, J.M. (1980). Nutrition for endurance sport: carbohydrate and fluid balance. **Int. J. Sport. Med.** 1:2-14.

Crouse, S.F., Hooper, P.L., Atterbom, H., Papenfuss, R.L. (1984). Zinc ingestion and lipoprotein values in sedentary and endurance-trained men. **J. Am. Med. Assoc.** 252:785-787.

Crouse, S.F., O'Brien, B.C., Rohack, J.J., Lowe, R.C., Green, J.S., Tolson, H., Reed, J.L. (1995). Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. **J. Appl. Physiol.** 79(1):279-286.

Cumming, D.C., Brunsting III, L.A., Strich, G., Ries, A.L., Rebar, R.W. (1986). Reproductive hormone increase in response to acute exercise in men. **Med. Sci. Sports Exerc.** 18(4):369-373.

Cumming, D.C., Wall, S.R., Galbraith, M.A., Belcastro, A.N. (1987). Reproductive hormone responses to resistance exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 19(3):234-238.

Cumming, D.C., Wheeler, G.D., McColl, E.M. (1989). The effects of exercise on reproductive function in men. **Sports Med.** 7:1-17.

Dalsky, G.P., Stocke, K.S., Ehsoni, A.A., Slatopolsky, E., Lee, W.C., Birge(Jr), S.J. (1988). Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. **Ann. Int. Med.** 108:824-828.

Dalsky, G.P. (1990). Effect of exercise on bone: permissive influence of estrogen and calcium. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22:281-285.

D'Amelio, P., Pescarmona, G.P., Gariboldi, A., Isaia, G.C. (2001). High density lipoproteins (HDL) in women with postmenopausal osteoporosis: a preliminary study. **Menopause.** 8(6):429-432.

Dang, C.V. (2001). Runner's anemia. **J.A.M.A.** 286(6):714-716.



Davidson, R.J., Robertson, J.D., Maughan, R.J., (1986). Haematological changes due to triathlon competition. **Brit. J. Sports Med.** 20(4):159-161.

Davidson, R.J., Robertson, J.D., Galea, G., Maughan, R.J. (1987). Haematological changes associated with marathon running. **Int. J. Sports Med.** 8:19-25.

Davies, C.T., Thomson, M.W. (1979). Aerobic performance of female and male athletes. **Eur. J. Appl. Physiol.** 41(4):233-245.

Davis, H.A., Gass, G.C. (1981). The anaerobic threshold as determined before and during exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** 47:141-144.

Davis, P.G., Bartoli, W.P., Durstine, J.L. (1992). Effects of acute exercise on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. **J. Appl. Physiol.** 72(3):914-919.

De Bruyn, P.P., Masset, C., Sturbois, X. (1984). Physiological responses from 18-25 years women to aerobic and anaerobic physical fitness tests at different periods during the menstrual cycle. **J. Sports Med. Phys. Fitness.** 24:144-148.

De Cree, C., Lewin, R., Ostyn, M. (1990). The monitoring of the menstrual status of female athletes by salivary steroid determination and ultrasonography. **Eur. J. Appl. Physiol.** 60(6):472-477.

De Cree, C. (1998). Sex steroid metabolism and menstrual irregularities in the exercising female. **Sports Med.** 25(6):369-406.

Deshaies, Y., Allard, C. (1982). High density lipoprotein cholesterol in male and female Olympic athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.** 14(3):207-211.

Deitrick, R.W. (1991). Intravascular haemolysis in the recreational runner. **Br. J. Sports Med.** 25(4):183-187.

De Miranda, R.F., Da Silva, J.A., Alves, P.M., De Rose, E.H., De Araujo, C.G. (1991). Coronary risk factors in high-rank athletes. **Arq. Bras. Cardiol.** 57(3):189-195.

Deuster, P.A., Kyle, S.B., Moser, P.B., Vigersky, R.A., Singh, A., Schoonmaker, E.B. (1986). Nutritional intakes and status of highly trained amenorrheic and eumenorrheic women runners. **Fertil. Steril.** 46:636-643.

Dickson, D.N., Wilkinson, R.L., Noakes, T.D. (1982). Effects of ultra-marathon training and racing on hematological parameters and serum ferritin levels in well-trained athletes. **Int. J. Sports Med.** 3(2):111-117.

Dill, D.B., Hall, F.G., Hall, K.D., Dawson, C., Neweton, J.L., (1966). Blood, plasma, and red cell volumes: age, exercise, and environment. **J. Appl. Physiol.** 21:597-602.

Dill, D.B., Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cell in dehydration. **J. Appl. Physiol.** 37:247-248.

Dill, D.B., Braithwaite, K., Adams, W.C., Bernauer, E.M. (1974). Blood volume of middle distance runners: effect of 2 300 m altitude and comparison with non-athletes. **Med. Sci. Sports.** 6:1-7.

diPrampero, P.E., Peeters, L., Margaria, R. (1973). Alactic O<sub>2</sub> dept and lactic acid production after exhausting exercise in man. **J. Appl. Physiol.** 34:628-632.

Dook, J.E., James, C., Henderson, N.K., Price, R.I. (1997). Exercise and bone mineral density in mature athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.** 29(3):291-297.

Drinkwater, B.L., Nilson, K., Chestnut III, C.H., Bremner, J., Shainholtz, S., Southworth, M.B. (1984). Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. **N. Eng. J. Med.** 311:277-281.

Drinkwater, B.L., Nilson, K., Ott, S., Chestnut III, C.H. (1986). Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic women. **J.A.M.A.** 256:380-382.

Drinkwater, B.L., Bruemmer, B., E., Chestnut III, C.H. (1990). Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. **J.A.M.A.** 263:545-548.

Drinkwater, B.L. (1994). Does physical activity play a role in preventing osteoporosis? **Res. Quarterly Exerc. Sport.** 65:197-206.

Dubouchaud, H., Butterfield, G.E., Wolfel, E.E., Bergman, B.C., Brooks, G.A. (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 278(4):E571-579.

Dueck, C.A., Matt, K.S., Manore, M.M., Skinner, J.S. (1996). Treatment of athletic amenorrhea with diet and training intervention program. **Int. J. Sports Nutr.** 6(1):24-40.

Dufaux, B., Order, U., Muller, R., Hollmann, W. (1986). Delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. **Metabolism.** 35:105-109.

Duncan, G.E., Howley, E.T., Johnson, B.N. (1997). Application of  $VO_{2max}$  criteria: discontinuous versus continuous protocols. **Med. Sci. Sports Exerc.** 29(2):273-278.

Durstine, J.L., Miller, W., Sherman, W.M., Ivy, J.L. (1983). Increase in HDL-cholesterol and HDL/LDL cholesterol ratio during prolonged endurance exercise. **Metabolism.** 32:993-997.

Durstine, J.L., Haskell, W.L. (1994). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. **Exercise Sport Sci. Rev.** 22:477-521.

Dusek, T. (2001). Influence of high intensity training on menstrual cycle disorders. **Croat. Med. J.** 42(1):79-82.

Du Toit, J.M. (1985). **Statistiese Metodes**. Citadel Press, Kaapstad.

Ehen, L., Carkmark, B., Hoglund, S. (1984). Iron status in athletes involved in intense physical activity. **Med. Sci. Sports Exerc.** 12(1):61-64.

Eichner, E.R. (1985). Runner's macrocytosis: a clue to footstrike hemolysis. Runner's anemia as a benefit versus runner's hemolysis as a detriment. **Am. J. Med.** 78(2):321-325.

Ekblom, B., Hermansen, L. (1968). Cardiac output in athletes. **J. Appl. Physiol.** 25:619-625.

Ekblom, B. (1969). Effect of physical training in adolescent boys. **J. Appl. Physiol.** 27:350-355.

Enger, S.C, Stromme, S.B., Refsum, H.E. (1980). High-density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise. **J. Clin. Lab. Invest.** 40:341-345.

England, G.M., Kuller, L.H., Matthews, K.A., Kelsey, S.F., Cauley, J., Guzick, D. (1990). Hormone replacement therapy and lipoprotein changes during early menopause. **Obstet. Gynecol.** 76(5Pt1):776-782.

Engstrom, G., Hedblad, B., Janzon, L. (1999). Hypertensive men who exercise regularly have lower rate of cardiovascular mortality. **J. Hypertens.** 17(6):737-742.

European Atherosclerosis Society Study Group. (1987). Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. **Eur. Heart J.** 8:77-88.

Evans, W.J., Fisher, E.C., Hoerr, R.A., Young, V.R. (1983). Protein metabolism and endurance exercise. **Physic. Sports Med.** 11:63-72.

Faas, M., Bouman, A., Moesa, H., Heineman, M.J., de Leij, L., Schuiling, G. (2000). The immune response during the luteal phase of the ovarian cycle: a Th2-type response? **Fertil. Steril.** 74(5):1008-1013.

Fahey, T.D., Rolph, R., Moungmee, P., Nagel, J., Mortara, S. (1976). Serum testosterone, body composition, and strength of young adults. **Med. Sci. Sports.** 8(1):31-34.

Fang, C., Sherman, W.M., Crouse, S.F., Tolson, H. (1988). Exercise modality and selected coronary risk factors: a multivariate approach. **Med. Sci. Sports Exerc.** 20:455-456.

Fehling, P.C., Alekel, L., Clasey, J. Rector, A, Stillman, R.J. (1995). A comparison of bone mineral densities among female athletes in impact loading and active loading sports. **Bone.** 17:205-210.

Feillet, L., Feillet-Coudray, C., Bard, J.M., Parra, H.J., Favre, E., Kabuth, B., Fruchart, J.C., Vidailhet, M. (2000). Plasma cholesterol and endogenous cholesterol synthesis during refeeding in anorexia nervosa. **Clin. Chim. Acta.** 294(1-2):45-56.

Felig, P. (1975). Amino acid metabolism in man. **Ann. Rev. Biochem.** 44:933-955.

Field, C.J., Gougeon, R., Marliss, E.B. (1991). Circulating monoclonal cell numbers and function during intense exercise and recovery. **J. Appl. Physiol.** 71:1089-1097.

Figueroa-Colon, R., Hunter, G.R., Mayo, M.S., Aldridge, R.A., Goran, M.I., Weinsier, R.L. (2000). Reliability of treadmill measures and criteria to determine  $VO_{2max}$  in prepubertal girls. **Med. Sci. Sports Exerc.** 32(4):865-869.

Filaire, E., Lac, G. (2000). Dehydroepiandrosterone rather than testosterone shows saliva androgen responses to exercise in elite female handball players. **Int. J. Sports Med.** 21(1):17-20.

Forwood, M.R., Burr, D.B. (1993). Physical activity and bone mass: exercises in futility? **Bone Miner.** 21:89-112.

Fox, S.M., Naughton, J.P., Haskell, W.L. (1971). Physical activity and the prevention of coronary heart disease. **Ann. Clin. Res.** 3:404-432.

Fox, E., Bowers, R., Foss, M. (1993). **The Physiological Basis for Exercise and Sport.** WCB Brown & Benchmark Publishers, Madison, Wisconsin.

Foxdal, P., Sjodin, A., Ostman, B. (1991). The effect of different blood sampling sites on the relationship between exercise intensity and 4.0 mmol.l<sup>-1</sup> blood lactate concentration. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.** 63(1):52-54.

Foxdal, P., Sjodin, B., Sjodin, A., Ostman, B. (1994). The validity and accuracy of blood lactate measurements for prediction of maximal endurance running. Dependency of analysed blood media in combination with different designs of the exercise test. **Int. J. Sports Med.** 15(2):89-95.

Foxdal, P., Sjodin, A., Sjodin, B. (1996). Comparison of blood lactate concentrations obtained during incremental and constant intensity exercise. **Int. J. Sports Med.** 17(5): 360-365.

Friday, K.E., Drinkwater, B.L., Bruemmer, B., Chesnut, C., Chait, A. (1993). Elevated low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol levels in amenorrheic athletes; effects of endogenous hormone status and nutrient intake. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 77(6):1605-1609.

Friedlander, A.L., Genant, H.K., Sadowsky, S., Byl, N.N., Gluer, C. (1995). A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. **J. Bone Miner. Res.** 10(4):574-585.

Frings, C.S., Gauldie, J. (1984). **Clinical Chemistry**. Kaplan and Pesce, CV Mosby Co, St Louis.

Gabriel, H., Urhausen, A., Kindermann, W. (1992). Mobilization of circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations, during and after short anaerobic exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** 65(2):164-170.

Galbo, H.L., Hummer, L., Petersen, L.B., Christensen, N.J., Bie, N. (1977). Thyroid and testicular responses to graded and prolonged exercise in man. **Eur. J. Appl. Physiol.** 36:101-106.

Galliven, E.A., Singh, A., Michelson, D., Bina, S., Gold, P.W., Deuster, P.A. (1997). Hormonal and metabolic responses to exercise across time of day and menstrual cycle phase. **J. Appl. Physiol.** 83(6):1822-1831.

Galun, E., Burnstein, E., Assai, I., Tur-Kaspa, J., Rosenblum, J., Epstein, Y. (1987). Changes of white cell count during prolonged exercise. **Int. J. Sports. Med.** 8:353-255.

Ganong, W.F. (1995). **Review of Medical Physiology**. Seventeenth Edition. Appleton and Lange, East Norwalk, Connecticut.

Geigy, J.R. (1962). **Documenta Scientific Tables**. Sixth Edition. S.A. Basele, Switzerland.

Gibson, J.H., Mitchell, A., Reeve, J., Harriers, M.G. (1999). Treatment of reduced bone mineral density in athletic amenorrhea: a pilot study. **Osteoporos.** 10(4):284-289.

Gimenez, M, Mohan-Kumar, T., Humbert, J.C., De Talance, N., Buisine, J. (1986). Leukocyte, lymphocyte and platelet response to dynamic exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** 55:465-470.

Gimenez, M., Mohan-Kumar, T., Humbert, J.C., De Talance, N., Teboul, M., Belenguer, F.J.A. (1987). Training and leucocyte, lymphocyte, and platelet response to dynamic exercise. **J. Sports Med.** 27:172-177.

Ginsberg, G.S., Agil, A., O'Toole, M., Rimm, E., Douglas, P.S., Rifai, N. (1996). Effects of a single bout of ultra endurance exercise on lipid levels and susceptibility of lipids to peroxidation in triathletes. **J.A.M.A.** 276(3):221-2215.

Gleeson, P.B., Protas, E.J., LeBlanc, A.D., Schneider, V.S., Evans, H.J. (1990). Effects of weight lifting on bone mineral density in premenopausal women. **J. Bone Miner. Res.** 5(2):153-158.

Gleeson, M., Bishop, N.C. (2000). Elite athlete immunology: importance of nutrition. **Int. J. Sports Med.** 21(1):S44-S50.

Gleeson, M., Bishop, N.C. (2000). Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: modification of immune response to exercise by carbohydrate, glutamine and anti-oxidant supplements. **Immunol. Cell Biol.** 78(5):554-561).

Gleeson, M., Lancaster, G.I., Bishop, N.C., (2001). Nutritional strategies to minimise exercise-induced immunosuppression in athletes. **Can. Appl. Physiol.** 26(Suppl):S23-S35.

Goedecke, J.H., St Clair Gibson, A., Grobler, L., Collins, M., Noakes, T.D., Lambert, E.V. (2000). Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 279(6):E1325-1334.

Gollnick, P.D., Hermansen, L. (1974). Biochemical adaptations to exercise and anaerobic metabolism. **Exerc. Sports Sci. Rev.** 1:1-43.

Goodyear, L.J., Van Houten, D.R., Fronsoe, M.S., Rocchio, M.L., Dover, E.V., Durstine, J.L. (1990). Immediate and delayed effects of marathon running on lipids and lipoproteins in women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 22:588-592.



Graadt van Roggen, J.F., Van der Westhuizen, D.R., Coetzee, G.A., Marais, A.D. Steyn, K., Langenhoven, E, Kotze, M.J. (1995). FH Afrikaner-3 LDL receptor mutation results in defective LDL receptors and causes a mild form of familial hypercholesterolemia.

**Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.** 15(6):765-772.

Grant, K.I., Langenhoven, M.L., Stockton, M.A., Day, R.S., Baumeister, P. (1992).

**Foodfinder**. Dietary Analysis Software, National Research Programme for Nutritional Intervention, Bellville, South Africa.

Gray, A.B., Smart, Y.C., Telford, R.D., Weideman, M.J., Roberts, T.K. (1992). Aerobic exercise causes transient changes in leucocyte subsets. **Med. Sci. Sports Exerc.** 24(2):1332-1338.

Gray, A.B., Telford, R.D., Collins, M., Weideman, M.J. (1993). The response of leukocyte subsets and plasma hormones to interval exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 25(11):1252-1258.

Green, H.J., Hughson, R.L., Orr, G.W., Ranney, D.A. (1983). Anaerobic threshold, blood lactate and muscle metabolism in progressive exercise. **J. Appl. Physiol.** 54(4):1032-1038.

Guyton, A.C. (1971). **Textbook of Medical Physiology**. Third Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia.

Hack, V., Strobel, G., Rau, J.P., Weicker, H. (1992). The effect of maximal exercise on the activity of neutrophil granulocytes in highly trained athletes in a moderate training period. **Eur. J. Appl. Physiol.** 65(6):520-524.

Hackney, A.C., McCracken-Compton, M.A., Ainsworth, B. (1994). Substrate response to submaximal exercise in midfollicular and midluteal phases of the menstrual cycle. **Int. J. Sports Nutr.** 4:299-308.

Haddock, B.L., Marhak, H.P., mason, J.J., Blix, G. (2000). The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in post-menopausal women. **Sports Med.** 29(1):39-49.

Häkkinen, K., Pakarinen, A. (1993). Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. **J. Appl. Physiol.** 74(2):882-887.

Hale, R.W., Kosasa, T., Krieger, J., Pepper, S. (1983). A marathon: the immediate effect on female runners luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin, testosterone, and cortisol levels. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 146(5):550-556.

Ham, A.W. (1965). **Histology**. Fifth Edition. Pitman Medical Publishing Company, London.

Haralambie, G, Senser, L. (1980). Metabolic changes in man during long-distance swimming. **Eur. J. Appl. Physiol.** 43:115-125.

Harber, V.J. (2000). Menstrual dysfunction in athletes: an energetic challenge. **Exerc. Sport Sci. Rev.** 28(1):19-23.

Harper, H.A. (1969). **Review of Physiological Chemistry**. Lange Medical Publications, California.

Hart, C.L., Smith, G.D., Hole, D.J., Hawthorne, V.M. (1999). Alcohol consumption and mortality of all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. **B.M.J.** 318:1725-1729.

Hasibeder, W., Schobersberger, H., Mairbäurl, H. (1987). Red cell oxygen transport before and after short-term maximal swimming is dependent on training status. **Int. J. Sports Med.** 8:105-108.

Hatori, M., Hasegawa, A., Adachi, H., Shinozaki, R., Hayashi, R., Okano, H., Mizunuma, H., Murata, K. (1993). The effect of walking at the aerobic threshold on vertebral bone loss in postmenopausal women. **Calcif. Tissue. Int.** 52:411-414.

Heaney, R.P. (1996). Bone mass, nutrition, and other life style factors. **Nutr. Rev.** 54(4Pt2):S3-S10.

Heaney, R.P. (2001). Calcium needs of the elderly to reduce fracture risk. **J. Am. Coll. Nutr.** 20(2):S192-S197.

Hellsten-Westing, Y., Sollevi, A., Sjödin, B. (1991). Plasma accumulation of hypoxanthene, uric acid and creatine kinase following exhaustive runs of differing durations in man. **Eur. J. Appl. Physiol.** 62:380-384.

Henriksson, B.G., Schnell, C., Hirschberg, L.A. (2000). Women endurance runners with menstrual dysfunction have prolonged interruption of training due to injury. **Gynecol. Obset. Invest.** 49(1):41-46.

Henson, D.A., Nieman, D.C., Parker, J.C.D., Rainwater, M.K., Butterworth, D.E., Warren, B.J., Utter, A., Davis, J.M., Fagoag, O.R., Nehlsen-Cannarella, S.L. (1998). Carbohydrate supplementation and lymphocyte proliferative response to long distance endurance running. **Int. J. Sports Med.** 19:574-580.

Hermansen, L., Saltin, B. (1969). Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. **J. Appl. Physiol.** 26:31-37.

Hermansen, L., Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. **Acta Physiol. Scand.** 86:191-201.

Hetland, M.L., Haarbo, J., Christiansen, C., Larsen, T. Running induces menstrual disturbances but bone mass is unaffected. **Am. J. Med.** 95(1):53-60.

- Hickson, R.C., Hidaka, K., Foster, C., Falduto, M.T., Chatterton (Jnr.), R.T. (1994). Successive time courses of strength development and steroid hormone responses to heavy-resistance training. **J. Appl. Physiol.** 76(2):663-670.
- Hill, D.W., Rowell, A.L. (1997). Response to exercise velocity associated with  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . **Med. Sci. Sports Exerc.** 29(1):113-116.
- Hiscock, N, Mackinnon, L.T. (1998). A comparison of plasma glutamine concentration in athletes from different sports. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30(12):1693-1696.
- Hobart, J.A., Smucker, D.R. (2000). The female triad. **Am. Fam. Physician.** 61(11):3357-3364.
- Hood, D.A., Terjung, R.L. (1990). Amino Acid metabolism during exercise and following endurance training. **Sports Med.** 9:23-35.
- Holly, R.G. (1988). **Measurement of the maximal rate of oxygen uptake.** In American College of Sports Medicine, Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Holmgren, A., Mossfeldt, F., Sjöstrand, T., Ström, G. (1960). Effect of training on work capacity, total hemoglobin, blood volume, heart volume and pulse rate in recumbent and upright positions. **Acta Physiol. Scand.** 50:72-83.
- Howley, E.T., Bassett, D.R. (Jr.), Welch, H.G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. **Med. Sci. Sports Exerc.** 27(9):1292-1301.
- Jenkins, T., Nickholls, E., Gordon, E., Mendelsohn, D, Seftel, H.C., Andrew, M.J. (1980). Familial hypercholesterolaemia, a common genetic disorder in the Afrikaans population. **S. Afr. Med. J.** 57(23):943-947.

Jensen-Urstad, M., Svedenhag, J., Sahlin, K. (1994). Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.** 69(3):189-195.

Kanaley, J.A., Boileau, R.A., Bahr, J.A., Misner, J.E., Nelson, R.A. (1992). Substrate oxidation and GH responses to exercise is independent of menstrual phase and status. **Med. Sci. Sports Exerc.** 24:873-880.

Kanstrup, I., Ekblom, B. (1984). Blood volume and hemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power. **Med. Sci. Sports Exerc.** 16(3):123-130.

Kantor, M.A., Callinane, E.M., Sady, S.P., Herbert, P.N., Thompson, P.D. (1987). Exercise acutely increases lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. **Metabolism.** 36:188-192.

Karavonen, J., Saarela, J. (1976). Hemoglobin changes and decomposition of erythrocytes during 25 hours following a heavy exercise run. **J. Sports Med.** 16:171-176.

Karlsson, J.L., Nordesjö, O., Jorfeldt, L., Saltin, B. (1972). Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. **J. Appl. Physiol.** 33:199-203.

Katz, A., Broberg, S., Sahlin, K., Wahren, J. (1986). Muscle ammonia and amino acid metabolism during dynamic exercise in man. **Clin. Physiol.** 6:365-379.

Keast, D., Cameron, K., Morton, A.R. (1988). Exercise and the immune response. **Sports Med.** 5:248-267.

Keast, D., Arstein, D., Harper, W., Fry, R.W., Morton, A. (1995). Depression of plasma glutamine concentration after exercise stress and its possible influence on the immune system. **Med. J. Austr.** 162:15-18.

Keen, A.D., Drinkwater, B.L. (1997). Irreversible bone loss in former amenorrheic athletes. **Osteoporosis Int.** 7:311-315.

- Kelly, P.J., Eisman, J.A., Sambrook, P.N. (1990). Interaction of genetic and environmental influences on peak bone density. **Osteoporosis Int.** 1:56-60.
- Kendrick, Z.V., Steffen, C.A., Rumsey, W.L., Godberg, D.I. (1987). Effect of estradiol on tissue glycogen metabolism in exercised oophorectomized rats. **J. Appl. Physiol.** 63:492-496.
- Kendrick, Z.V., Ellis, G.S. (1991). Effect of estradiol on tissue glycogen metabolism and lipid availability in exercised male rats. **J Appl. Physiol.** 71:1694-1691.
- Kielblock, A.J., Manjoo, M., Booyens, J., Katzeff, I.E. (1979). Creatine phosphokinase and lactate dehydrogenase levels after ultra long distance running. **S. Afr. Med. J.** 55:1061-1064.
- Kinsman, T.E., Weber, H., Anderson, N.O. (1980). Lipoprotein changes in men training at different intensities. **Med. Sci. Sports Exerc.** 12(2):93.
- Kirkeby, K., Stromme, S.B., Bjerkedal, I., Hertenberg, L. (1977). Effects of prolonged, strenuous exercise on lipids and thyroxine in serum. **Acta Med. Scand.** 202:463-467.
- Klissauras, V. (1971). Heretability of adaptive variation. **J. Appl. Physiol.** 31(3):338-344.
- Knapp, R.H. (1990). Effects of steroid hormones on lipoprotein levels in pre- and post-menopausal women. **Can. J. Cardiol.** 6(Suppl B):31B-35B.
- Knuttgen, H.G. (1962). Oxygen debt, lactate, pyruvate and excess lactate after physical work. **J. Appl. Physiol.** 17:639-644.
- Koeslag, J.H. (1990a). Human biology of obesity. **Continuing Medical Education.** 8:329-335.

Koeslag, J.H. (1990b). Obesity - benefits and risks. **Continuing Medical Education**. 8:337-340.

Kraemer, W.J., Fleck, S.J., Dziados, J.E., Harman, E.A., Marchitelli, L.J., Gordon, S.E., Mello, R., Frynkman, P.N., Koziris, L.P., Triplett, N.T. (1993). Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance protocols in women. **J. Appl. Physiol.** 75(2):594-604.

Krall, E.A., Dawson-Hughes, B. (1993). Heritable and life-style determinants of bone mineral density. **J. Bone Miner. Res.** 8:1-9.

Kroger, H., Kontaniemi, A., Vainio, P., Alhava, E. (1992). Bone densiometry of the spine and femur in children by dual-energy X-ray absorptiometry. **Bone Miner.** 17:75-85.

Krolner, B., Toft, B., Pors-Nielsen, S., Tondevold, E. (1983). Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled trial. **Clin. Sci.** 64:541-546.

Krummel, D., Etherton, T.D., Peterson, S., Kris-Etherton, P.M. (1993). Effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins of women. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** 204(2):123-137.

LaManca, J.J., Haymes, E.M. (1993). Effects of iron depletion on  $VO_{2max}$ , endurance, and blood lactate in women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 25(12):1386-1392.

Laman-Fava, S., McNamara, J.R., Farber, H.W., Hill, N.S., Schaefer, E.J. (1989). Acute changes in lipid, lipoprotein, apolipoprotein and low density lipoprotein particle size after an endurance triathlon. **Metabolism**. 38(9):921-925.

Langenhoven, M.L., Conradie, P.J., Wolmarans, P., Faber, M. (1991). **Food Quantities Manual**. Second Edition. National Research Programme for Nutritional Intervention, South African Medical Research Council, Tygerberg.

- Lanyon, L.E. (1992). Control of bone architecture by functional load bearing. **J. Bone Miner. Res.** 7(Suppl 2):S369-375.
- Laurenson, N.M., Fulcher, K.Y., Korkia, P. (1993). Physiological characteristics of elite and club level female triathletes. **Int. J. Sports Med.** 14(8):455-459.
- Lavoie, J.M., Dionne, N., Helie, R., Brisson, G.R. (1987). Menstrual phase dissociation of blood glucose homeostasis during exercise. **J. Appl. Physiol.** 63(3):1084-1089.
- Lawler, J.M., Hu, Z., Green, J.S., Crouse, S.F., Grandjean, P.W., Bounds, R.G. (2002). Combination of estrogen replacement and exercise protects against HDL oxidation in post-menopausal women. **Int. J. Sports Med.** 23(7):477-483.
- Leary, W.P., Wyndham, C.H. (1965). The capacity for maximum effort on Caucasian and Bantu athletes of international class. **S. Afr. Med. J.** 39:651-655.
- Lebrun, C.M. (1993). Effects of the different phases of the menstrual cycle and oral contraceptives on athletic performance. **Sports Med.** 16(6):400-430.
- Lebrun, C.M., McKenzie, D.C., Prior, J.C., Taunton, J.E. (1995). Effects of menstrual phase on athletic performance. **Med. Sci. Sports Exerc.** 27(3):437-444.
- Lewicki, R., Tchorzewski, H., Denys, A., Kowalska, M., Golinska, A. (1987). Effect of physical exercise on some parameters of immunity in conditioned sportsmen. **Int. J. Sports Med.** 8(5):309-314.
- Lewis, D.A., Kamon, E., Hodgson, J.L. (1986). Physiological differences between genders. Implications for sports conditioning. **Sports Med.** 3(5):357-369.
- Lindberg, J., Fears, W., Hunt, M., Powell, M., Boll, D., Wade, C. (1984). Exercise induced amenorrhea and bone density. **Ann. Int. Med.** 101:647-648.



Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. (1979). Plasma lipid distribution in selected North American populations. **Circulation**. 60(2):427-439.

Lissner, L., Odell, P.M., D'Agostino, R.B., Stokes, J., Kreger, B.E., Belanger, A.J., Brownell, K.D. (1991). Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. **New England J. Med.** 324:1839-944.

Loock, M.E., Van Der Merwe, C.A., Daehne, H.O., Dreyer, R., Van Der Walt, F.A., Van Staden, D.A. (1985). Heart rate responses in urban black males and females to near-maximal treadmill stress tests. **S.A. J. Res. Sport Physical Educ. Rec.** 8:27-43.

Loucks, A.B., Horvath, S.M. (1984). Exercise-induced stress responses of amenorrheic and eumeorrheic runners. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 59(6):1109-1120.

Lukaski, H.C. (2001). Magnesium, zink, and chromium nutrition and athletic performance. **Can. J. Appl. Physiol.** 26(Suppl):S13-S22.

Lund, P. (1986). L-Glutamine and L-Glutamate: UV-method with glutaminase and glutamate dehydrogenase. **Methods of Enzymatic Anal.** 8:357-363.

Lynch, N.J., Nimmo, M.A. (1998). Effects of menstrual cycle phase and oral contraceptive use on intermittent exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** 78:565-572.

Mairbäurl, H., Humpeler E., Schwaberg, G., Pessenhofer, H. (1983). Training-dependent changes of red cell density and erythrocytic transport. **J. Appl. Physiol.** 55(5):1403-1407.

Mann, G., Garrett, H., Farhi, A., Murray, H., Billings, F. (1969). Exercise to prevent coronary heart disease. **Am. J. Med.** 46:12-27.

Marcus, R., Cann, C., Madrig, P., Minkoff, J., Goddard, M., Bayer, M., Martin, M., Gaudiani, L., Haskell, W., Genant, H. (1985). Menstrual function and bone mass in elite women distance runners: endocrine and metabolic features. **Ann. Intern. Med.** 102:158-163.

Madsen, K.L., Adams, W.C., Van Loan, M.D. (1998). Effects of physical activity, body weight and composition, and muscular strength on bone mineral density in young women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30(1):114-120.

Manore, M.M. (1999). Nutritional needs of the female athlete. **Clin. Sports Med.** 18(3):549-563.

Matsumoto, T., Ito, K., Moritani, T. (1991). The relationship between anaerobic threshold and electromyographic fatigue threshold in college women. **Eur. J. Appl. Physiol.** 63(1):1-5.

Maughan, R.J., Gleeson, M. (1988). Influence of a 36 hour fast followed by refeeding with glucose, glycerol or placebo on metabolism and performance during prolonged exercise in man. **Eur. J. Appl. Physiol.** 57:570-576.

McCarthy, D.A., Dale, M.M. (1988). The leucocytosis of exercise: a review and a model. **Sports Med.** 6:333-633.

McCarthy, D.A., Grant, M., Marbut, M., Watling, M., Wade, A.J., Macdonald, I., Nicholson, S., Melsom, R.D., Perry, J.D. (1991). Brief exercise induces an immediate and a delayed leucocytosis. **Br. J. Sports Med.** 25(4):191-195.

Neary, P.J., Wenger, H.A. (1986). The effects of one- and two-legged exercise on lactate and ventilatory threshold. **Eur. J. Appl. Physiol.** 54(6):591-595.

Metzger, H., Valet, G., Kachel, V., Ruhenstroth-Bauer, G. (1972). The calibration by electronic means of Coulter Counter for determination of absolute volume of particles. **Blut.** 25(3):179-184.

Meyer, B.J., Meij, H.S., Labuschagne, C.J.J., Theron, J.J., Stewart, R.I., Grey, S.V., Pitout, M.J., Van Papendorp, D.H., Brown, J.M.M., Smit, Z.M., Seegers, J.C., Meyer, A.C., Haag, M. (1988). **Die Fisiologiese Basis van Geneeskunde**. HAUM Opvoedkundige Uitgewery, Pretoria.

Miller, B.J. (1990). Hematological effects of running. A brief review. **J. Sports Med.** 9:1-6.

Miller, T.D., Balady, G.J., Fletcher, G.F. (1997). Exercise and its role in the prevention and rehabilitation of cardiovascular disease. **Ann. Behav. Med.** 19(3):220-229.

Mills, P.J., Ziegler, M.G., Dimsdale, J.E., Parry, B.L. (1995). Enumerative immune changes following acute stress: effect of the menstrual cycle. **Brain Behav. Immun.** 9(3):19-195.

Mitchell, J.B., Pizza, F.X., Paquet, A., Davis, B.J., Forrest, M.B., Braun, W.A. (1998). Influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise. **J. Appl. Physiol.** 84(6):1917-1925.

Miwa, T., Miura, K., Miyakawa, S., Narayama, S., Hirano, H., Kanai, K. (1993). Athletes as health testing examinees. **Methods Inf. Med.** 32(3):211-213.

Mohme-Lundholm, E., Svedmyr, N., Vamos, N. (1965). Enzymatic micromethod for determining the lactic acid content of fingertip blood. **J. Clin. and Lab Inves. Scand.** 17:501-502.

Moorthy, A.V., Zimmerman, S.W. (1978). Human leucocyte response to an endurance race. **Eur. J. Appl. Physiol.** 38:271-276.

Myburgh, K.H., Bachrach, L.K., Lewis, B., Kent, K., Marcus, R. (1993). Low bone mineral density at axial and appendicular sites in amenorrheic athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.** 25(11):1197-1202.

Myburgh, K.H., Viljoen, A., Tereblanche, S. (2001). Plasma lactate concentrations for self-selected maximal effort lasting 1h. **Med. Sci. Sports Exerc.** 33(1):152-156.

Nehlsen-Cannarella, S.L., Nieman, D.C., Balk-Lamberton, A.J., Markoff, P.A., Chritton, D.B., Gusewitch, G., Lee, J.W. (1991). The effects of moderate exercise training on immune response. **Med. Sci. Sports Exerc.** 23:64-70.

Nehlsen-Cannarella, S.L., Faogaga, O.R., Nieman, D.C., Henson, D.A., Butterworth, D.E., Bailey, E., Warren, B.J., Davis, J.M., (1997). Carbohydrate and cytokine response to 2.5 hours of running. **J. Appl. Physiol.** 82:1662-1667.

Newsholm, E.A., Leech, A.R. (1983). **Biochemistry for the Medical Sciences**. John Wiley, Chichester.

Newsholm, E.A., Parry-Billings, M. (1992). Properties of glutamine release from muscle and its importance for the immune system. **J. Parenter. Enter. Nutr.** 14:635-675.

Newhouse, I.J., Finstad, E.W. (2000). The effects of magnesium supplementation on exercise performance. **Clin. J. Sports Med.** 10(3):195-200.

Nichlas, B.J., Hackney, A.C., Sharp, R.L. (1989). The menstrual cycle and exercise: performance, muscle glycogen, and substrate response. **Int. J. Sports Med.** 10:264-269.

Nieman, D.C., Fagoaga, O.R., Butterworth, D.E., Warren, B.J., Utter, A., Davis, J.M., Henson, D.A., Nehlsen-Cannarella, S.L. (1997). Carbohydrate supplementation affects blood granulocyte and monocyte trafficking but not function after 2.5 h of running. **Am. J. Clin. Nutr.** 66:153-159.

Nieman, D.C. (1998). Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. **Exerc. Immunol. Rev.** 4:64-76.

Nieman, D.C., Nehlsen-Cannarella, S.L., Fagoaga, O.R., Henson, D.A., Davis, J.M., Williams, F., Butterworth, D.E. (1998). Effects of mode and carbohydrate on the granulocyte and monocyte response to intensive, prolonged exercise. **J. Appl. Physiol.** 84(4):1252-1259.

Nieman, D.C., Nehlsen-Cannarella, S.L., Fagoaga, O.R., Henson, D.A., Shannon, M., Davis, J.M., Austin, M.D., Hisey, C.L., Holbeck, J.M., Hjertman, J.M.E., Boltman, M.R., Schilling, B.K. (1999). Immune response to two hours of rowing in elite female rowers. **Int. J. Sports Med.** 20:476-481.

Noakes, T.D., Carter, J.W. (1976). Biochemical parameters in athletes before and after having run 160 kilometers. **S.A. Med. J.** 50(40):1562-1566.

Noakes, T.D., Kotzenberg, G., McArthur, P.S., Dykman, J. (1983). Elevated serum creatine kinase MB and creatine kinase BB isozyme fractions after ultra marathon running. **Eur. J. Appl. Physiol.** 52:75-79.

Noakes, T.D. (1987). The effects of exercise on serum enzyme activities in humans. **Sports Med.** 4:245-267.

Noakes, T.D. (1992). **Lore of Running**. Oxford University Press, Cape Town.

Noakes, T.D. (1998). Maximal oxygen uptake: “classical” versus “contemporary” viewpoints: a rebuttal. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30(9):1381-1398.

Northern, A.L., Rutter, S.M., Peterson, C.M. (1994). Cyclic changes in the concentrations of peripheral blood immune cells during the normal menstrual cycle. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** 207(1):81-88.

Oscai, L.B., Williams, B.T., Bruce, A.H. (1968). Effect of exercise on blood volume. **J. Appl. Physiol.** 24(5):622-624.

Oshida, Y., Yamanouchi, K., Hayamizu, S., Sato, Y. (1988). Effects of acute exercise on lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects. **Int. J. Sports Med.** 9(2):137-140.

Parry-Billings, M., Budgett, R., Koutedakis, Y., Blomstrand., E., Brooks, S., Williams, C., Calder, P.C., Pilling, S., Baigrie, R., Newsholme, E.A. (1992). Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. **Med. Sci. Sports Exerc.** 24:1353-1358.

Pauporte, J., Walsh, B.T. (2001). Serum cholesterol in bulimia nervosa. **Int. J. Eat. Disord.** 30(3):294-298.

Pedersen, B.K., (1991). Influence of physical activity on the cellular immune system: mechanisms of action. **Int. J. Sports Med.** 12(Suppl 1):S23-S29.

Pedersen, B.K., Hoffman-Goetz, L. (2000). Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. **Physiol. Rev.** 80:1055-1081.

Pellerin, L., Pellegrini, G., Bittar, P.G., Charnay, Y., Bouras, C., Martin, J.L. (1998). Evidence supporting the existence of an activity-dependent astrocyte-neuron lactate shuttle. **Dev. Neurosci.** 20(4-5):291-299.

Pertusi, R., Dickerman, R.D., McConathy, W.J. (2001). Evaluation of aminotranferase elevations in a body builder using anabolic steroids: hepatitis or rhabdomyolysis? **J. Am. Osteopath. Assoc.** 101(7):391-394.

Plowman, S.A., McSwegin, P.C. (1981). The effects of iron supplementation in female cross-country runners. **J. Sports Med. Phys. Fit.** 21:407-416.

Podl, T.R., Zuma, J.M., Yurgalevitch, S.M., Fahrenbach, M.C., Bauserman, L.L., Terry, R.B., Thompson, P.D. (1994). Lipoprotein activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women. **Metabolism.** 43(7):808-813.

Pollock, M.L., Wilmore, J.H. (1990). **Exercise in Health and Disease.** W.B. Saunders, Philadelphia.

Position of the American Dietetic Association and the Canadian Dietetic Association: Nutrition for physical fitness and athletic performance for adults. **J. Am. Diet. Asc.** 93:691-695.

Ramsbottom, R., Nute, M.G., Williams, C. (1987). Determinants of five kilometre running performance in active men and women. **Br. J. Sports. Med.** 21(2):9-13.

Rash, P.J., Falls, I.D. (1968). **Exercise Physiology**. Falls, H.B. (Ed.), Academic Press, New York.

Reed, R.G., Kris-Etherton, P., Stewart, P.W., Pearson, T.A. (2000). Variation of lipids and lipoproteins in premenopausal women compared with men and postmenopausal women. DELTA (Dietary Effects on Lipoproteins and Thrombogenic Activity) Investigators. **Metabolism.** 49(9):1101-1105.

Remes, K. (1979). Effect of long-term physical training on total red cell volume. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.** 39:311-319.

Reid, I.R., Plank, L.D., Evans, M.C. (1992). Fat mass is an important determinator of whole body bone density in premenopausal women, but not in men. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 75:779-762.

Rennie, M.J., Edwards, R.H.T., Krywawych, S., Davies, C.T.M., Halliday, D. (1981). Effect of exercise on protein turnover in man. **Clin. Sci.** 61:627-639.

Rikli, R.E., McManis, B.G. (1990). Effects of exercise on bone mineral content in postmenopausal women. **Res. Q. Exerc. Sport.** 61:243-249.

Riley, M., Maehara, K., Porszasz, J., Engelen, M.P., Bartstow, T.J., Tanak, H., Wasserman, K. (1997). Association between the anaerobic threshold and the break point in the double product/work rate relationship. **Eur. J. Appl. Physiol.** 75(1):14-21.

Robson, P.J., Blannin, A.K., Walsh, N.P., Clark, A.M., Gleeson, M. (1998). Effect of exercise intensity and duration on plasma glutamine responses following exercise and the time course of recovery in physical active men. **J. Physiol.** 506:118P-119P.

Röcker, L., Kirch, K.A., Stoboy, H. (1976). Plasma volume, albumin and globulin concentrations and their intravascular mass. **Eur. J. Appl. Physiol.** 36:67-64.

Rockwell, J.C., Sorenson, A.M., Baker, S., Leahey, D., Stock, J.L., Michaels, J., Baran, D.T. (1990). Weight training decreases vertebral bone density in premenopausal women: a prospective study. **J. Clin. Endocrinol. Med.** 71:988-993.

Rogers, M.A., Stull, G.A., Apple, F.S. (1985). Creatine kinase isoenzyme activities in men and women following a marathon race. **Med. Sci. Sports Exerc.** 17(6):679-682.

Rohde, T., MacLean, D.A., Hartkopp, A., Pedersen, B.K., Keast, D., Morton, A.R. (1996). The immune system and serum glutamine during triathlon. **Eur. J. Appl. Physiol.** 74:428-434.

Rohde T., Asp, S., MacLean, D.A., Pedersen, B.K. (1998). Competitive sustained exercise in humans, lymphokine activated killer cell activity, and glutamine - an intervention study. **Eur. J. Appl. Physiol.** 78:448-453.

Rohde, T., MacLean, D.A., Pedersen, B.K. (1998). Effect of glutamine supplementation on changes in the immune system induced by repeated exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30(6):856-862.

Rossander, L., Hallberg, L., Björn-Rasmussen, E. (1981). Absorption of iron from breakfast meals. **Am. J. Clin. Nutr.** 32:2484-2489.

Rossouw, J.E., Jooste, P.L., Steyn, K., Benade, A.J. (1985). Serum total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol: reference values obtained in the Coronary Risk Factor Study baseline survey. **S. Afr. Med. J.** 67(14):533-538.



Rossouw, J.E., Thompson, M.L., Jooste, P.L., Swanepoel, A.S., Jordaan, P.C. (1990). Choice of coronary heart disease risk factor in a cross-sectional study of white South Africans. **S. Afr. Med. J.** 78(10):570-577.

Rotkis, T.C., Coté, R., Coyle, E., Wilmore, J.H. (1980). Relationship between high density lipoprotein cholesterol and weekly running mileage. **Med. Sci. Sports Exerc.** 12(2):93-94.

Rowbottom, D.G., Keast, D., Morton, A.R. (1996). The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. **Sports Med.** 21(2):80-97.

Rowland, T.W. (1993). Does peak  $\text{VO}_2$  reflect  $\text{VO}_{2\text{max}}$  in children?: evidence from supramaximal testing. **Med. Sci. Sports Exerc.** 25(6):689-693.

Rudman, A.F., Feller, A.G., Nagraj, H.S., Gergans, G.A., Lalitha, P.Y., Goldberg, A.F., Schlenker, R.A., Cohn, L., Rudman, I.W., Mattson, D.E. (1990). Effects of growth hormone in men over 60 years old. **N. Eng. J. Med.** 323(1):1-6.

Sabatini, S. (2001). The female triad. **Am. J. Med. Sci.** 322(4):193-195.

Sahlin, K., Katz, A., Broberg, S. (1990). Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. **Am. J. Physiol.** 259:C834-841.

Saltin, B., Åstrand, P.O. (1967). Maximal oxygen uptake in athletes. **J. Appl. Physiol.** 23:353-358.

Sanborn, C.F., Jankowski, C.M. (1994). Physiological considerations for women in sport. **Clin. Sports Med.** 13(2):315-327.

Selby, R., Weinstein, H.M., Bird, T.S. (1990). The health of university athletes: attitudes, behaviors, and stressors. **J. Am. Coll. Health.** 39(1):11-18.

Sewell, D.A., Gleeson, M. Blannin, A.K. (1994). Hyperammonaemia in relation to high-intensity exercise duration in man. **Eur. J Appl. Physiol.** 69:350-354.

Schultz L.O., Alger, S., Harper, I., Wilmore, J.H., Ravussin, E. (1992). Energy expenditure of elite female runners measured by respiratory chamber and doubly labelled water. **J. Appl. Physiol.** 72(1):23-28.

Shepard, R.J., Shek, P.N. (1993). Infection and the athlete. **Clin. J. Sports Med.** 3:57-77.

Shepard, R.J. (1997). What is the optimal type of physical activity to enhance health? **Br. J Sports Med.** 41(4):277-284.

Sherman, W.M., Costill, D.L. (1984). The marathon: dietary manipulations to optimum performance. **Am. J. Sports Med.** 12(1):44-51.

Sherman, S.E., D'Agostino, R.B., Silbershatz, H., Kannel, W.B. (1999). Comparison of past versus recent physical activity in the prevention of premature death in coronary artery disease. **Am. Heart J.** 138(5 Pt 1):900-907.

Sizer, F.S., Whitney, E.N. (2000). **Nutrition.** Eight Edition. Wadsworth Thomson Learning, Belmont, USA.

Smith , D.M., Khairi, M.R.A., Johnston, C.C. (1975). The loss of bone mineral with aging and its relationship to risk fracture. **J. Clin. Invest.** 56:311-314.

Snow-Harter, C., Marcus, R. (1991). Exercise, bone mineral density, and osteoporosis. **Excer. Sport. Sci. Rev.** 19:351-388.

Snow-Harter, C., Bouxsein, J.L., Lewis, B.T., Carter, D.R., Marcus, R. (1992). Effects of resistance and endurance exercise on bone mineral status of young women: a randomized exercise intervention trial. **J. Bone Miner. Res.** 7(7):761-769.

Souba, W.W., Wilmore, D.W. (1983). Postoperative alterations of arterio-venous exchange of amino acids across the gastrointestinal tract. **Surgery**. 94:432-350.

Souba, W.W. (1992). **Glutamine: Physiology, Biochemistry and Nutrition in Critical Illness**. R.G. Landers, Auston (Texas).

Sowers, M.R., Kshirsagar, A., Crutchfiek, M.M., Updike, S. (1992). Joint influence of fat and lean body composition compartments and femoral bone mineral density in premenopausal women. **Am. J. Epidemiol.** 136:257-265.

Stachenfeld, N.S., Eskenazi, M., Gleim, G.W., Coplan, N.L., Nicholas, J.A. (1992). Predictive accuracy of criteria to assess maximal oxygen consumption. **Am. Heart J.** 123:922-925.

St. Clair-Gibson, Lambert, M.I., Hawley, J.A., Broomhead, S.A., Noakes, T.D. (1999). Measurement of maximal oxygen consumption from different laboratory protocols in runners and squash players. **Med. Sci. Sports Exerc.** 31(8):1226-1229.

Sparling, P.B., Cureton, K.J. (1983). Biological determinants of sex differences in 12-min run performance. **Med. Sci. Sports Exerc.** 15(3):218-223.

Speedy, D.B., Rogers, I.R., Noakes, T.D., Wright, S., Thompson, J.M., Campbell, R.G. Hellemans, I., Kimber, N.E., Boswell, D.R., Kuttner, J.A., Safi, S. (2000). Exercise-induced hyponatremia in ultradistance triathletes is caused by inappropriate fluid retention. **Clin. J. Sports Med.** 10(4):272-278.

Speedy, D.B., Noakes, T.D., Kimber, N.E., Rogers, I.R., Thompson, J.M., Boswell, D.R., Ross, J.J., Campbell, R.G., Gallagher, P.G., Kuttner, J.A. (2001). Fluid balance during and after an iron triathlon. **Clin. J. Sports Med.** 11(1):44-50.

- Steenkamp, H.J., Jooste, P.L., Rossouw, J.E., Benade, A.J., Swanepoel, A.S. (1990). Hypercholesterolemia in a rural white population and its relationship with other coronary risk factors. **S. Afr. Med. J.** 78(2):85-88.
- Steyn, K., Fourie, J., Bradshaw, D. (1992). The impact of chronic diseases of lifestyle and their major risk factors on mortality in South Africa. (1992). **S. Afr. Med. J.** 82(4):227-231.
- Steyn, K., Rossouw, J.E., Weight, M.J., Fourie, J.M, Benade, A.J., Jooste, P.L., Chilton, D.O., Wolmarans, P. (1996). Apolipoprotein B levels and related factors in a rural white South African community: the CORIS study. **S. Afr. Med. J.** 86(4):359-364.
- Stevenson, E.T., Davy, K.P., Seals, D.R. (1994). Maximal aerobic capacity and total blood volume in highly trained middle-aged and older female endurance athletes. **J. Appl. Physiol.** 77(4):1691-1696.
- St Jeor, S.T., Guthrie, H.A., Jones, M.B. (1983). Variability in nutrient intake in a 28-day period. **J. Am. Diet. Assoc.** 83:155-162.
- Stoney, C.M., Owens, J.F., Matthews, K.A., Davis, M.C., Caggiula, A. (1990). Influences of the normal menstrual cycle on physiologic functioning during behavioural stress. **Psychophysiology.** 27(2):125-135.
- Suid-Afrikaanse Mediese Joernaal. (1986). Familial hypercholesterolaemia. **S. Afr. Med. J.** 16(Suppl):1-26.
- Suzuki, K., Sato, H., Kikuchi, T. Abe, T., Nakaji, S., Suguwara, K., Totsuka, M., Sato, K., Yamaya, K. (1996). Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. **J. Appl. Physiol.** 81(3):1213-1222.
- Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A., Phillips, S.M., MacDougall, J.D. (1995). Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women. **J. Appl. Physiol.** 78:1360-1368.

Teegarden, D., Proulx, W.R., Kern, M., Sedlock, D., Weaver, C.M., Johnston, C.C., Lyle, R.M. (1996). Previous physical activity relates to bone mineral measures in young women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 28:105-113.

Theart, B.F., Blaauw, J.H., (1979). The maximal oxygen uptake and the active muscle mass. **S.A. J. Res. Sport Physical Educ Recr.** 2:13-19.

Thompson, P.D., Cullinane, E. Henderson, L.O., Herbert, P.N. (1980). Acute effects of prolonged exercise on serum lipids. **Metabolism.** 29:662-665.h

Totem, S.E. (1996). Prevalence of menstrual dysfunction in Norwegian long-distance runners participating in the Oslo Marathon games. **Scand. J. Med. Sci. Sports.** 6(3):164-174.

Totem, S.E., Falch, J.A., Birkeland, K.I., Hemmersbach, P., Hostmark. A.T. (1998). Bone mineral density and menstrual irregularities. A comparative study on corticol and trabecular bone structures in runners with alleged normal eating behavior. **Int. J. Sports Med.** 19(2):92-97.

Tygerberg Hospitaal. (1990). **Handleiding vir Laboratorium Ondersoeke.**

Upton, S.J., Hagan, R.D., Lease, B., Rosentswieg, J., Gettman, L.R., Duncan, J.J. (1984). Comparative physiological profiles among young and middle-aged female distance runners. **Med. Sci. Sports Exerc.** 16(1):67-71.

Vandewalle, G.P., Monod, H. (1987). Standard anaerobic exercise tests. **Sports Med.** 4:268-289.

Vandewalle, H., Vautier, J.F., Kachouri, M., Lechevalier, J.M., Monod, H. (1997). Work-exhaustion relationships and critical power concept. A critical review. **J. Sports Med. Fitness.** 27(2):89-102.

Van Hall, G., Saris, W.H., Wagemakers, A.J. (1998). Effect of carbohydrate supplementation on plasma glutamine during exercise and recovery. **Int. J. Sports Med.** 19:82-86.

Van der Schoor, P., Van Hall, G., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (1997). Ingestion of drinks containing hydrolysate prevents the post-exercise reduction of plasma glutamine. **Int. J. Sports Med.** Poster Presentations (Abstracts). 18:S115-116.

Walsh, N.P., Blannin, A.K., Robson, P.J., Gleeson, M. (1998). Glutamine, exercise and immune function: Links and possible mechanisms. **Sports Med.** 26(3):177-191.

Walsh, N.P., Blannin, A.K., Clark, A.M., Cook, L., Robson, P.J., Gleeson, M. (1998). The effects of high intensity exercise on the plasma concentrations of glutamine and organic acids. **Eur. J. Appl. Physiol.** 77:434-438.

Wannamethee, G., Shaper, A.G. (1989). Body weight and mortality in middle aged British men: Impact of smoking. **British Med. J.** 299:1497-1504.

Wardlaw, G.M., Insel, P.M. (1996). **Perspectives in Nutrition.** Third Edition. WCB McGraw-Hill, New York.

Watkin, V.A., Myburgh, K.H., Noakes, T.D. (1991). Low nutritional intake does not cause the menstrual cycle interval disturbances seen in some ultramarathon runners. **Clin J. Sports Med.** 1:154-161.

Webb, M.L., Wallace, J.P., Hamill, C., Hodgson, J.L., Mashaly, MM. (1984). Serum testosterone concentration during two hours of moderate intensity treadmill running in trained men and women. **Endocr. Res.** 10(1):27-38.

Weber, C.L., Schneider, D.A. (2000). Maximal accumulated oxygen deficit expressed relative to the active muscle mass for cycling in untrained male and female subjects. **Eur. J. Appl. Physiol.** 82(4):255-261.

Weight, L., Noakes, T.D. (1987). Is running an analogue of anorexia? A survey of eating disorders in female distance runners. **Med. Sci. Sports Exerc.** 19:213-217.

Wenz, M., Berend, J.Z., Lynch, N.A., Hackney, A.C. (1997). Substrate oxidation at rest and during exercise: effects of menstrual cycle phase and diet composition. **J. Physiol. Pharmacol.** 48:851-860.

Wiebe, C.G., Gledhill, N., Warburton, D.E., Jamnik, V.K., Ferguson, S. (1998). Exercise cardiac function in endurance-trained males versus females. **Clin. J. Sports Med.** 8(4):272-279.

Wilkerson, J.E., Horvath, S.M., Gutin, B. (1980). Plasma testosterone during treadmill exercise. **J. Appl. Physiol.** 49(2):249-253.

Williams, C.G., Bredell, G.A.G., Wyndham, C.H., Strydom, W.B., Morrison, J.F., Flemming, P.J., Ward, J.S. (1962). Circulatory and metabolic reactions to work in heat. **J. Appl. Physiol.** 17:625-630.

Williams, P.T., Krauss, R.M., Wood, P.D., Indgren, F.T., Giotas, C., Vranizan, K.M. (1986). Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. **Metabolism.** 35:45-52.

Wilmore, J.H., Costill, D.L. (1994). **Physiology of Sport and Exercise.** Human Kinetics, Champaign, USA.

Windmueller, H.G., Spaeth, A.E. (1974). Uptake and metabolism of plasma glutamine by the small intestine. **J. Biol. Chem.** 249:5070-5079.

Wiswell, R.A., Hawkins, S.A., Jaque, S.V., Hyslop, D., Constantino, N., Tarpenning, K., Marcell, T., Schroeder, E.T. (2001). Relationship between physiological loss, performance decrement, and age in master athletes. **J. Gerontol. A Biol. Med. Sci.** 56(10):M618-M626.

Wolf, E.M., Whirth, J.C. Lohman, T.G. (1979). Nutritional practices of coaches in the Big Ten. **Phys. Sports Med.** 7(2):113-114.

Wood, P.D., Haskell, W.L. (1979). The effect of exercise on plasma high-density lipoproteins. **Lipids.** 14(4):417-427.

Woods, N.G., Graham, T.E. (1986). Effects of menstrual cycle phase and exercise training on serum lipids. **Can. J. Appl. Sport Sci.** 11(2):88-93.

Woods, M., Schaefer, E.J., Morril, A., Goldin, B.R., Longcope, C., Dwyer, J.D., Gorbach, S.L. (1987). Effects of menstrual phase on plasma lipids. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 65(2):321-323.

Wyndham, C.H., Strydom, N.B., Leary, W.B., Williams, C.G. (1966). Studies of the maximal capacity of men for physical effort. **Int. Z. Angew. Physiol.** 22(4):285-295.

Wyndham, C.H., Strydom, N.B., Leary, W.B., Williams, C.G., Morrison, J.F. (1966). The effects of maximal oxygen intake in young males of a regimen of regular exercise and on a adequate diet. **Arbeitsphysiol.** 22:304-312.

Wyndham, C.H., Strydom, N.B., Van Rensburg, A.J., Benade, A.J. (1969). Physiological requirements for world-class performances in endurance running. **S. Afr. Med. J.** 43:996-1002.

Wyndham, C.H. (1979). The role of physical activity in the prevention of ischaemic heart disease. **S. Afr. Med. J.** 56(1):7-13.

Yamada, M., Suzuki, K., Kudu, S., Totsuka, M., Simoyama, T., Nakaji, S., Sugawara, K. (2000). Effect of exhaustive exercise on human neutrophils in athletes. **Luminescence.** 15(1):15-20.



Yamaguchi, T., Sugimoto, T., Yano, S., Yamauchi, M., Sowa, H., Chen, Q., Chihara, K. (2002). Plasma lipids and osteoporosis in postmenopausal women. **Endocr. J.** 49(2):211-217.

Zabaglia, S.F., Pedro, A.O., Pinto Neto, A.M., Guarisi, T., Paiva, L.H., Lane, E. (1998). An exploratory study of the association between lipid profile and bone mineral density in menopausal women in a Campinas reference hospital. **Cad. Saude. Publica.** 14(4):779-786.

Zederic, T.W., Coggan, A.R., Ruby, B.C. (2001). Glucose kinetics and substrate oxidation during exercise in the follicular and luteal phase. **J. Appl. Physiol.** 90:447-453.

## AANHANGSEL: STATISTIEK

- (i) Vergelykende groepe is statisties verantwoord vir die beduidendheid in verskille deur gebruik te maak van Fischer se ongepaarde “t-toets”.

$$t = \frac{x - y}{\sqrt{(SF_x)^2 + (SF_y)^2}}$$

Waar: x en y = Rekenkundige gemiddeld van X en Y observasies

SF = Standaardfout van X en Y

$$= \frac{\text{Standaard afwyking}}{\sqrt{n}}$$

P-waardes vir "t" is verkry vanaf tabelle en insiggewendheid of betekenisvolheid is in alle gevalle gestel op  $P < 0.05$ .

- (ii) Waar meer as twee observasies binne vergelykende groepe gedoen moes word, is gebruik gemaak van 'n variansie-analise (E. Analysis of variance - ANOVA) as volg:

Som van kwadrate: Tussen groepe =  $\sigma$   
Totaal =  $\mu$

Waar:

$$\sigma = \frac{(\sum X_1)^2}{n_1} + \frac{(\sum X_2)^2}{n_2} + \dots + \frac{(\sum X_n)^2}{n_n} - \frac{(\sum X_1 + \sum X_2 + \dots \sum X_n)^2}{(n_1 + n_2 + \dots n_n)}$$

$$\mu = \sum X_1^2 + \sum X_2^2 + \dots \sum X_n^2 - \frac{(\sum X_1 + \sum X_2 + \dots \sum X_n)^2}{(n_1 + n_2 + \dots n_n)}$$

$$\text{Fout} = \frac{\mu - \beta}{(n_1 + n_2 + \dots n_n) - (z - 1)}$$

$$\text{F-waarde} = \frac{\beta}{\text{Fout}}$$

Waar:  $z$  = Aantal groepe wat vergelyk moet word

$$\beta = \frac{\sigma}{(z - 1)}$$

Die F-vereistes word verkry vanaf tabelle onder aantal groepe minus een. Indien die F-waarde groter is as die F-vereiste op die vlak van 0.05% of 0.01%, dan is  $P < 0.05$  of 0.01.

(iii) Bonferroni-aanpassing is as volg bereken:

$$“t” = \frac{\text{Gem } x_1 - \text{Gem } x_2}{\text{SE} \times \sqrt{1/n_1 + 1/n_2}}$$

Waar:  $\text{Gem } x_1$  = Gemiddeld van observasies  
 $\text{SE}$  =  $\sqrt{\text{Gem van kwadrate vanaf variansie analyse}}$   
 $n_1$  = Aantal in groep

(iv) Die verband tussen twee ongelyksoortige stelle observasies is gekorreleer deur gebruik te maak van die korrelasiekoeffisiënt ( $r$ ).

$$r = \frac{\Sigma xy}{\sqrt{\Sigma x^2 \Sigma y^2}}$$

Waar:  $\Sigma xy = \Sigma XY - \frac{(\Sigma X)(\Sigma Y)}{n}$

$$\Sigma x^2 = \Sigma X^2 - \frac{(\Sigma X)^2}{n}$$

$$\Sigma y^2 = \Sigma Y^2 - \frac{(\Sigma Y)^2}{n}$$

Die beduidendheid van  $r$  is getoets deur die nul-hipotese se geldigheid te aanvaar en die standaardfout as volg te bereken:

$$SF_r = \sqrt{\frac{1 - r^2}{n - 2}}$$

$$\text{Eksperimentele "t"} = \frac{r}{SF_r}$$

Indien eksperimentele "t" > kritiese "t" (soos verkry van tabelle) dan val die verkreeë "t" binne die verwerpingsgebied soos gekies. Soos al bogenoemde berekenings is "r" op 'n beduidendheid van 5% gestel, m.a.w. insiggewendheid is gestel indien  $P < 0.05$ .

- (v) Indien die verband tussen twee ongelyksoortige observasies bestaan, soos in (iii) beskryf, kan die lineêre verwantskap as volg beskryf word:

$$y = a + bx$$

Waar:

$$a = 1/n(\Sigma y) - b(1/n(\Sigma x))$$

$$b = \frac{\Sigma xy - 1/n(\Sigma x \Sigma y)}{\Sigma x^2 - 1/n(\Sigma x)^2}$$

- (vi) Die sterkte van 'n lineêre verband tussen twee onafhanklike veranderlikes (kovariante) word gedefinieer of bepaal deur die analyse van kovariasie as volg:

$$r = 1 - \frac{b\sqrt{\Sigma x^2 - 1/n(\Sigma x)^2}}{\sqrt{\Sigma y^2 - 1/n(\Sigma y)^2}}$$

Waar: b die helling is van  $y = a + bx$

- (vi) Indien 'n liniêre verwantskap tussen 'n afhanklike veranderlike en twee verklarende afhanklikes bestaan, soos in (iv) bepaal is, word die verwantskap as volg beskryf (drieveranderlike lineêre model):

$$y = a + bx + cz$$

Waar:  $\Sigma y = na + b\Sigma x + c\Sigma z$

$$\Sigma xy = a\Sigma x + b\Sigma x^2 + c\Sigma xz$$

$$\Sigma zy = a\Sigma z + b\Sigma xz + c\Sigma z^2$$

Indien a uit die normaalvergelykings geëlimineer word, kan b en c opgelos word uit die twee vergelykings wat so ontstaan.

## AANHANGSEL: BMD-VRAELYS

### Beëindigtheidstoets

Datum: \_\_\_\_\_

Naam: \_\_\_\_\_

Tel: \_\_\_\_\_

Studenteno: \_\_\_\_\_

Adres: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Antropometriese inligting

Ouderdom: \_\_\_\_\_

Lengte: \_\_\_\_\_

Gewig: \_\_\_\_\_

### Oefening en prestasies

Wat is u beste tye en wanneer behaal?:

Hoe gereeld oefen u tans (spesifiseer ure per week) en wat is u mees onlangse beste tye?:

Ander aktiwiteite, indien van toepassing?:

### Menstruale geskiedenis

Ouederdom by aanvang van menarg:

Gebruik u tans die pil of het u dit vantevore gebruik - spesifiseer?:

Was u menstruale siklus al ooit ongereeld?:

Indien u antwoord "ja" is op bg:

- Is u siklus tans normaal?
- Indien nee, wanneer laas het u gemenstrueer?
- Kom die ongereeldheid van u siklus voor toe u:
  - Angstig was?
  - Hard geoefen het?
  - 'n Dieet gevolg het?
  - Geen spesifieke rede nie?

Ouers se naam en adres: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Oefening- en sportgeskiedenis van ouers in die verlede en tans:

Suster(s) se naam, ouderdom en adres:

Suster(s) se sport- en oefeninggeskiedenis in die verlede en tans:

Ouma(s) se moontlike geskiedenis?:

Moontlike geskiedenis van beenbreke en osteoporose in bg familie: